

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Análisis crítico de las variables perinatológicas de la
mortalidad perinatal en el Hospital clínico "San Carlos" de
Madrid, en el último decenio**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Jesús Alonso Ortíz

DIRECTOR:

José Ramón Sol Fernández

Madrid, 2015

13.677.527.

DE 312.2-053.34

• Als.

Jesús Alonso Ortiz

BIBLIOTECA UCM



5301460627

ANALISIS CRITICO DE LAS VARIABLES PERINATOLOGICAS
DE LA MORTALIDAD PERINATAL EN EL HOSPITAL CLINICO "SAN CARLOS"
DE MADRID, EN EL ULTIMO DECENIO



Biblioteca
de Medicina

Departamento de Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina
Universidad Complutense de Madrid
1983

Colección Tesis Doctorales. Nº 9/83

X-53-071144-2

© Jesús Alonso Ortiz

Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía
Noviciado, 3 Madrid-8
Madrid, 1983
Xerox 9200 XB 480
Depósito Legal: M-40208-1982

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
FACULTAD DE MEDICINA
Madrid

"ANALISIS CRITICO DE LAS VARIABLES PERINATOLOGICAS DE LA
MORTALIDAD PERINATAL EN EL HOSPITAL CLINICO "SAN CARLOS".
DE MADRID, EN EL ULTIMO DECENIO".

TESIS DOCTORAL DIRIGIDA POR EL
PROFESOR J. DEL SOL FERNANDEZ
Y PRESENTADA POR EL LICENCIADO
JESUS ALONSO ORTIZ

MADRID 1.981

A MIS PADRES

Mi agradecimiento:

- Al Profesor Del Sol, cuya concepción moderna de la obstetricia y su rigor científico despertó - mi vocación por la Especialidad y la realización de esta tesis.
- A mi hermano Tomás, que sin su profunda preocupación por la Mortalidad Perinatal y su intensa dedicación a la Perinatología no hubiera sido - posible la realización de esta tesis, no regateando tiempo, desvelos y esfuerzo en ningún momento.
- Al Doctor Arizcun, promotor del estudio de la - Mortalidad Perinatal en nuestro Hospital, por - su ayuda y consejos.
- Al Doctor Carrasco por su colaboración en el estudio estadístico.
- Al Servicio de Informática del Hospital.
- A mis hermanas Pilar y M^a del Carmen por su desinteresada colaboración en la traducción de numerosos trabajos y mecanografiado de la tesis.
- A mi mujer, Carmen, y mis hijos por su estímulo constante.

INDICE

- I .- INTRODUCCION.
- II .- MOTIVO DE LA TESIS
- III .- CONCEPTO Y DEFINICIONES SOBRE MORTALIDAD PERINATAL. EVOLUCION HISTORICA Y CRITERIOS ACTUALES.
- IV .- MATERIAL.
- V .- TRATAMIENTO INFORMATICO Y ESTADISTICO.
- VI .- FACTORES PERINATALES INCIDENTES EN LOS DISTINTOS TIPOS DE MORTALIDAD PERINATAL:

1) FACTORES BIOLOGICOS MATERNOS:

- EDAD MATERNA.
- ANTROPOMETRIA MATERNA.
- PARIDAD.
- HISTORIA OBSTETRICA ANTERIOR.
- PATOLOGIA GINECOLOGICA.

2) FACTORES SOCIO-CULTURALES Y ECONOMICOS:

- PROFESION DEL PADRE.
- PROFESION DE LA MADRE.
- CARACTERISTICAS DE LA VIVIENDA.
- DISTRITO DE PROCEDENCIA.

3) FACTORES ASISTENCIALES PRENATALES:

- MESES TRANSCURRIDOS DESDE EL ULTIMO PARTO.
- NUMERO DE VISITAS PRENATALES.
- NUMERO DE ANALISIS DE SANGRE Y DE ORINA PRACTICADOS.
- NUMERO DE DETERMINACIONES DE TENSION ARTERIAL.
- ESTADO AL INGRESO EN EL HOSPITAL.

4) FACTORES CONDICIONANTES OBSTETRICOS:

- EDAD GESTACIONAL.
- CALIDAD DE LA DINAMICA UTERINA.

- 2 -

- ASPECTO DEL LIQUIDO AMNIOTICO.
- TIPO DE LA PRESENTACION.
- TIEMPO DE BOLSA ROTA.

5) FACTORES ASISTENCIALES OBSTETRICOS:

- MODALIDAD DE PARTO, INDICACIONES Y CONDICIONES DE LAS INTERVENCIONES OBSTETRICAS.
- DURACION DE LA DILATACION.
- DURACION DEL PERIODO EXPULSIVO.
- FECHA Y HORA DE PARTO.

VII .- VALORACION DEL RECIEN NACIDO:

- SEXO.
- TEST DE APGAR.
- TIPO DE REANIMACION.
- PESO DEL RECIEN NACIDO.
- TIEMPO DE FALLECIMIENTO NEONATAL.

VIII .- ESTUDIO DE LOS ANEJOS OVULARES:

- PLACENTA: PESO, MORFOLOGIA Y PATOLOGIA.
- CORDON.

IX .- PATOLOGIA MATERNA:

- ALGUNAS ENFERMEDADES ASOCIADAS.
- ENFERMEDADES COMPLICANDO EL EMBARAZO.

X .- DIAGNOSTICOS CLINICOS Y HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS.

XI .- RESUMEN Y CONCLUSIONES.

XII .- ABREVIATURAS.

I

INTRODUCCION

El mayor cambio observado en los últimos años tanto en Obstetricia como en Neonatología es la forma en que la mujer considera hoy - su maternidad. Hace menos de medio siglo las mujeres "padecían" su - maternidad; tenían hijos en cadena, perdían algunos sin inquietarse, daban a luz niños disminuidos físicamente, sufrían abortos espontáneos sin control, etc, en nombre de una supuesta selección natural. Esta concepción está desapareciendo y en la actualidad la mujer tiende a "programar" su vida reproductiva, esperándolo todo de la ciencia, - al querer tener un hijo en perfecto estado, lo cual resulta comprensible.

Por ello, al igual que en cualquier acto médico, el esfuerzo, - con esta idea, debe encaminarse a alcanzar una superación y perfeccionamiento constante, tanto desde el punto de vista del sentir social - como del asistencial y ya que el aspecto biológico es quizá mas difícil de precisar, la asistencia debe valorarse y cuantificarse en lo - posible de la manera más exacta, para que analizadas las posibilidades y costos puedan establecerse las normas de política sanitaria preventiva y en un plazo fijado se obtengan los mejores beneficios, que garanticen la salud del medio donde se trate y para lo cual ha de conocerse su epidemiología, morbilidad referida al problema que originariamente se haya planteado.

En este sentido, la Mortalidad Perinatal (M.P.) estaba considerada como un fenómeno demográfico regido por las leyes de la selección natural y por ello achacada en parte a causas endógenas (genéticas, hereditarias, constitucionales) y a una regular proporción de factores exógenos, que han sido los mas combatidos en los países en desarrollo, en los cuales las tasas de M.P. se están haciendo irreductibles; precisamente por ello, por ser este un campo entre los -

progresos actuales de la Medicina, tiene cada día mayor interés el estudio de las causas de M.P.

La M.P. se ha dado en llamar "test de Civilización" o en frase de Charles Ellword "el fenómeno demográfico sanitario que mejor in dica las condiciones sanitarias y morales de un pueblo" y se emplea hoy como base de la investigación de cualquier problema sanitario - en todos los países.

Concretando el quehacer médico en el área Obstétrica y Perinatológica, también se han empleado una serie de índices para valorar la eficacia de los esfuerzos médicos llevados a cabo en estas áreas y se ha pasado de emplear el índice "Mortalidad Materna", porque además de que la mortalidad materna es prácticamente nula actualmente en nuestro medio y otros semejantes, es porque una buena asisten cia fetal y neonatal debe implicar una buena asistencia materna.

Por todo ello la M.P. se considera modernamente un índice fiel de la actuación del equipo perinatológico, formado fundamentalmente por obstetras, y neonatólogos, con el concurso de otros especialistas, también necesarios en los equipos modernos.

El reconocimiento de la realidad sanitaria de un país se alcan za cuando a nivel nacional se tiene conocimiento y conciencia de - los problemas médicos de su población. Cuando esto no pueda conocer se a nivel nacional, si al menos debe tenerse idea de lo que aconte ce en el seno de grupos más pequeños que mantienen una preocupación de este tipo. Por ello es responsabilidad de cada grupo social reco no cer su propia calidad sanitaria y no puede alcanzarse de forma to tal si se desconoce la realidad de una parcela tan importante como es la M.P.

Esta responsabilidad social y por tanto moral, obliga a plantear el problema de alguna forma que los mismos gobiernos tomen parte activa, para lo cual tendrán que mejorarse la organización asistencial obstétrica y neonatal, de manera que ya incluso preconcepcionalmente y con dotaciones importantes de material y personal que trabaje en equipo, se consigan disminuir cada vez más las tasas de Morbi-Mortalidad Perinatal.

II

MOTIVO DE LA TESIS

Con este estudio pretendemos conocer con detalle la realidad perinatal de nuestro medio, dado que su principal problema, la M.P., no se conocía con precisión en nuestro país hasta la actualidad, - porque los datos estadísticos que se manejaban no se correspondían con el verdadero tiempo perinatal.

En este trabajo queremos primeramente recoger los documentos de aprobación internacional referidos a la M.P., con objeto de acomodar nuestras estadísticas a los critérios internacionales más recientes y poder figurar ya en un espacio de tiempo, lo más breve - posible, dentro de las estadísticas nacionales que a nivel prácticamente mundial publica periódicamente la O.M.S. De esta forma queremos también sentar las premisas a las que tendremos que acomodarnos las instituciones nacionales con el fin de posibilitar comparaciones fidelignas entre los distintos hospitales de nuestro medio con los de otros países o medios diferentes.

Reconocemos que las posibilidades de que un feto o R.N. sobreviva o muera no solo dependen del tipo de obstetricia y asistencia pediátrica disponible, sino también de la eficacia del proceso fisiológico de la reproducción, que a su vez depende de la biología de la madre, modulada por las características socio-económicas y culturales de su entorno. La eficiencia del proceso reproductivo - en su sentido fisiológico es sin duda parcialmente innato, pero la realización del potencial genético de la madre depende en gran parte de su entorno no solo durante el embarazo y parto, sino también de sus condiciones más remotas, de sus años de crecimiento.

En consecuencia podemos decir que los factores sociales, ecó-

nómicos y culturales presentes, con los biológicos, obstétricos y pediátricos e incluso de política sanitaria, van a condicionar la M.P., por tanto esto puede ser un índice de expresión de dichos factores y nosotros queremos conocer la influencia de estos en nuestro medio, centrándonos al Hospital Clínico de San Carlos de Madrid.

Del conocimiento de estos factores pueden surgir las bases para los programas de estudio y prevención que fundamenten la actuación asistencial necesaria, que dará como fruto la disminución constante de dichas tasas, acercándonos progresivamente a las de países con mejor asistencia sanitaria.

Profundizar en la ēpidemiología de la M.P. en cualquiera de sus áreas, prenatal, intraparto y neonatal, nos dará como beneficio de esta investigación la precisión objetiva de la actuación proporcional de cada uno de los factores incidentes en la M.P., que harán posible la creación de programas de prevención en cada una de las áreas y que según su actuación demostrará su utilidad en un futuro próximo.

Igualmente creemos que este análisis servirá de apoyo para establecer programas de investigación en la realización de autopsias, así como para desarrollar programas de docencia y establecer unas normas de asistencia prenatal, área en la que caben aún muchos de nuestros esfuerzos.

Nuestra idea también tiene igualmente como fin anejo a la disminución de la M.P., el descenso de la morbilidad, dado que ambas se encuentran en íntima relación y si se disminuye la mortalidad sin duda conseguiremos efectos semejantes sobre la morbilidad

inmediata y sus secuelas futuras, consiguiendo al mismo tiempo una vida de mejor calidad para los supervivientes, al menos durante las primeras semanas que son las más peligrosas. Bien es verdad que una simple supervivencia no sería suficiente pues si estos R.N. están condenados a una vida corta y desgraciada el avance conseguido sería ilusorio.

III

CONCEPTO Y DEFINICIONES SOBRE MORTALIDAD PERINATAL. EVOLUCION HISTORICA Y CRITERIOS ACTUALES.-

Hasta hace relativamente pocos años la mortalidad fetal y neonatal recibían poca atención por parte de obstetras y pediatras, ya que preocupaba más la mortalidad materna e infantil.

Con el avance de la Farmacología y el descubrimiento de nuevas drogas terapéuticas la mortalidad materna que en 1.935 era de 1 por cada 200 y generalmente por sepsis, desciende a 0,25 % en 1.966 - (en el Reino Unido), descenso que según la O.M.S se realiza de forma similar en el resto de Europa.

Paralelamente disminuye la mortalidad infantil cuya causa fundamental era también por entonces la infección después del período neonatal. Es entonces cuando empieza a cobrar importancia la mortalidad neonatal al pasar a representar las 2/3 partes de la mortalidad en el primer año de vida.

El pensamiento generalizado es que normalmente los niños que mueren al comienzo del período neonatal lo hacen a consecuencia directa o indirecta de los factores que estuvieron presentes antes y durante el embarazo o en el mismo parto. De esta manera se van dirigiendo los estudios e investigaciones hacia los niños antes de nacer o poco después.

De ahí surge la necesidad de definir ciertos conceptos para unificar criterios y poder comparar estadísticas entre diferentes países o medios.

Por ello desde hace tiempo se intentan hacer clasificaciones que satisfagan a los distintos especialistas interesados en el tema de la M.P., porque desde el mismo concepto, si no se ajustan - definiciones aparecen limitaciones ostensibles, en cuanto que hay niños que nacen lesionados o dañados y van a morir indefectiblemente pero lo hacen después del período neonatal o nacen sanos y mueren en el período neonatal por una causa que surge después del nacimiento.

El hecho de que se interesen en la M.P. tanto obstetras como neonatólogos, anatómicos, patólogos, médicos de Salud Pública o - clínicos, hace que se busque una clasificación que recoja los distintos criterios o al menos que provea una base común de clasificación para uso general en estadística, es decir, almacenamiento, recuperación y tabulación de datos.

Hasta llegar a esta clasificación ha habido un largo recorrido desde que JOHN GRAUNT, en el siglo XVII hiciera un estudio estadístico de las enfermedades basado en las "Tablas Mortuorias de Londres". Quiso calcular la proporción de nacidos vivos que fallecieron antes de llegar a los 6 años, recogiendo todas las muertes que habían sido clasificadas bajo la rúbrica de: muguet, convulsiones, raquitismo, trastornos de la dentición, prematuros, recién nacidos sin bautizar, lactantes, hígado grande, niños asfixiados y agregó al total de esos grupos la mitad de las defunciones atribuidas a viruela, varicela, sarampión y parasitación por gusanos. A pesar de que su clasificación fué muy rudimentaria, su cálculo de un 36 % de mortalidad antes de los 6 años parece haber sido bastante exacta a la luz de pruebas ulteriores. (340).

Posteriormente FRANCOISE BASSIER DE LACROIX (1706-1777) con -

su extenso tratado de "Nosología Methodica", fue el primero en tratar de clasificar las enfermedades de una forma sistemática. Coetáneo suyo es el gran metodologista LINNEO (1.707-1.778), una de cuyas obras fué "Genera Morborum", que fué un intento similar al anterior. También prácticamente en la misma época WILLIAN ALLEN (1.707-1.780) con su obra "Synopsis Nosologiae", publicada en 1.785 es la clasificación de enfermedades más corriente que se usó durante el siglo XIX (340).

Años más tarde WILLIAN FARR (1.807-1.883) fué el primer médico - estadístico que aprovechó las clasificaciones imperfectas de enfermedades existentes, mejorándolas para que su uso y aplicación fueran - uniformes desde el punto de vista internacional.

Pero es en 1.835, en Brusela, cuando tiene lugar el Primer Congreso Internacional de Estadística y donde se recomendó a WILLIAN - FARR y a MARC D'ESPINE, que elaboraran una nomenclatura uniforme de causas de defunción aplicable a todos los países, sirgiendo así el primer intento organizado de clasificar dichas causas.

El paso quizá más decisivo para la clasificación de las causas de M.P. fueron los trabajos de JACQUES BERTILLON (1.851-1922) jefe de Estadística de la ciudad de París, que fué el encargado por el - Instituto Internacional de Estadística de preparar una clasificación de las causas de defunción y es quien crea el término de "Mortinatalidad".

La clasificación de BERTILLON (60), se basa en la utilizada en la ciudad de París, que era una síntesis de la Inglesa, Alemana, y Suiza y que pronto recibió la aprobación general y adoptada por muchas ciudades y países, incluso en 1.898 la Asociación Americana - de Salud Pública recomendó a los países componentes su utilización

y revisión periódica cada 10 años, decisión que es aceptada en 1899 por el Instituto Internacional de Estadística, siendo Francia la encargada de convocar las reuniones para dichas revisiones, que tuvieron lugar en 1.909, 1.920, 1.929 y 1.938.

La Sección de Higiene de la Sociedad de Naciones en 1.928, contribuyó también a la mejora de la clasificación de causas de defunciones y morbilidad.

La sexta y séptima revisiones también tuvieron lugar en París en 1948 y en 1955. Es en estas revisiones cuando la O.M.S. recomienda aceptar los términos de "Mortalidad Fetal Tardía" y "Mortalidad Postnatal o Mortalidad Neonatal". Con ello el término de Mortinatalidad creado en 1.899 por Bertillon y el de Mortalidad Fetal Tardía, se hacen sinónimos al considerar como tal la muerte que ocurre durante la gestación y el parto, pero con la precisión que supone "a partir de la 28 semana de gestación."

Por ser la fecha de las 28 semanas, no fácil de determinar algunas veces es por lo que la O.M.S. define como criterio de "Límite de Viabilidad" dicho tiempo, que es cuando el feto alcanza generalmente los 1.000 gramos de peso y los 35 centímetros de talla. Al introducir el factor peso se pretende corregir los errores que pueden cometerse al evaluar la duración del embarazo (342).

Con este límite fijado por la O.M.S. se diferencia con facilidad la Mortalidad Fetal Temprana, que según HUGHES (1.961) se produce casi en el 25 % del total de embarazos y que no hay que confundir con la Mortalidad Fetal Tardía.

En ese mismo año la O.M.S. recomienda considerar como Mortali-

dad Neonatal, la mortalidad de todo nacido vivo dentro de las primeras 4 semanas de vida. Esta Mortalidad Neonatal la divide en Mortalidad Neonatal Temprana, la que considera los 7 primeros días de vida y en Mortalidad Neonatal Tardía desde el séptimo al 28 día incluido.

El término Mortalidad Perinatal (M.P.) representaría por tanto la suma de los conceptos: Mortalidad Fetal Tardía y Mortalidad Neonatal.

En este sentido también ha habido diversidad respecto a los - criterios de vida que en suma no modifican la M.P., pero si la proporción entre la Mortalidad Fetal Tardía y la Mortalidad Neonatal - Precoz, pues no es lo mismo considerar recién nacido muerto al que nace en esa condición que al que se muere antes de cumplir las 24 horas de vida extrauterina o antes de inscribirse en el Registro - Civil, con lo que aumenta la Mortalidad Fetal y disminuye la Mortalidad Neonatal.

La octava revisión de la "Lista de Causas de Mortalidad Perinatal" se realizó en el Palacio de las Naciones de Ginebra entre - el 6 y 12 de Julio de 1.965, bajo los auspicios de la O.M.S. (341).

Estos criterios permanecen hasta que en 1.971, la F.I.G.O. recomienda a la vista de los comentarios anteriores considerar como Tasa de Mortalidad Perinatal: a la totalidad de muertes fetales y neonatales tempranas de los nacidos con más de 1.000 gramos de peso, por cada 1.000 recién nacidos vivos que pesan más de 1.000 - gramos. En este caso se da más importancia al peso que a la edad gestacional y al igual que la O.M.S. considera la primera semana de vida. (191)

Gracias a esta propuesta de la F.I.G.O. comienza a reseñarse

en los certificados de defunción el peso del recién nacido, hecho que aceptan la O.M.S. y todos los países que tienen en cuenta sus normas y reglamentos.

También se debe a la F.I.G.O. el hecho de expresar la Mortalidad Neonatal en horas, transformando así la primera semana, recomendada por la O.M.S. en 168 horas, excluyendo el momento en que se cumplen las citadas 168 horas. La F.I.G.O. prefiere esta clasificación horaria pues en su opinión, pasado este tiempo de 168 horas son pocas las muertes achacables a la asistencia prenatal u obstétrica y es más fácil el control de la mortalidad. Aunque dado la variabilidad del día en que se da de alta a la puérpera en los distintos medios, algún caso de mortalidad neonatal puede desconocerse.

Pensando en la posible imputabilidad que puede tener un caso de mortalidad dentro del equipo perinatal, el Comité de Expertos de la O.M.S. (370) recomienda también separar por ello también la mortalidad ocurrida en el primer día, considerando este como un período de 24 horas, excluido el momento en que se cumplen las 24 horas.

En la VII Reunión General de la F.I.G.O. en Moscú, el 15 de Agosto de 1973 se elaboró por los expertos asistentes una Lista de Definiciones y Términos en relación al tema que nos ocupa y - cuya traducción se expone a continuación:

19.- Peso del niño al nacer: es el primer peso de un niño obtenido antes de los 60 minutos inmediatamente después del parto.

29.- Bajo peso del niño al nacimiento: cuando éste está por debajo de 2.500 gramos.

3º.- Peso del niño normal: 2.500 gramos ó más y hasta 4.500 gramos.

4º.- Edad del embarazo (duración del embarazo): es la duración del embarazo calculada, desde el primer día del último período menstrual normal, hasta el momento del parto. La edad de la gestación se expresa en semanas completas y días completos. Si se emplean meses para designar la duración de la gestación, el mes empleado debe de ser de 28 días, es decir, el mes lunar.

5º.- Niño Pretérmino: Un niño de menos de 38 semanas completas (266 días completos).

6º.- Niño a Término: un niño de edad de embarazo de 38 semanas completas (266 días completos) y menos de 42 semanas completas (menos de 294 días completos).

7º.- Niño post-término: un niño de 42 semanas completas o más (294 días o más).

8º.- Aborto completo: es la expulsión completa o la extracción completa de la madre, de un feto o embrión pesando menos de 500 gramos (aproximadamente igual a las 22 semanas completas; 154 días de gestación). Se considera también aborto, la expulsión de un producto de gestación de cualquier peso y sin relación con la edad de la gestación, siempre que no haya evidencia de vida e independientemente de que el aborto sea espontáneo o inducido.

9º.- Producto abortivo: es cualquiera de los productos de un aborto.

10º.- Parto: es la expulsión completa o la extracción de la ma-

dre de un feto pesando 500 gramos o más (equivalente aproximadamente a 22 semanas completas o 154 días de gestación). Independientemente de la edad de gestación y de que el cordón umbilical haya sido cortado y la placenta esté o no inserta.

11º.- Vida después del nacimiento: se considera existencia de vida después del parto si se observa uno de los siguientes signos: si el niño respita, si el niño muestra latidos cardíacos, si hay latido del cordón umbilical, si se observan movimientos voluntarios de los músculos.

12º.- Nacimiento con niño vivo: es el parto de un niño que muestra evidencia de vida después del parto.

13º.- Niño nacido vivo: es el producto de un nacimiento con niño vivo.

14º.- Nacimiento con niño muerto: es el parto de un niño que no muestra evidencia de vida después del parto.

15º.- Niño muerto: es el producto de un nacimiento con niño muerto.

16º.- Muerte fetal (muerte prenatal): es la muerte de un feto en el útero que pesa 500 gr. o más, independientemente de la edad de la gestación.

17º.- Muerte neonatal precoz del niño: es la muerte de un niño nacido vivo que ocurre antes de 7 días completos (168 horas) después del parto. (Se designa a fines estadísticos como 6 días postnatales).

18º.- Muerte neonatal tardía: muerte de un niño nacido vivo después de 7 días completos pero antes de 28 días completos.

19º.- Periodo perinatal: con la finalidad de recolectar estadísticas relevantes, seguras y universalmente aceptables se define un período perinatal comprendiendo la vida fetal tardía y la vida neonatal temprana. A los fines de la mortalidad perinatal básica, este período comienza desde que el feto ha alcanzado un grado de desarrollo compatible con una probabilidad aceptable de sobrevivir, si el parto se produjera. El período termina cuando el recién nacido alcanza una edad en la cual los riesgos de muerte neonatal son escasos.

Son pertinentes las siguientes definiciones:

El periodo perinatal: comienza cuando un feto ha alcanzado un peso de 1.000 gramos (aproximadamente 28 semanas de gestación) y termina cuando el recién nacido ha alcanzado una edad de 7 días completos (168 horas). En ausencia de un peso conocido en el momento del parto se aceptan una longitud de 35 centímetros equivalente a 1.000 gramos de peso. Si no se conoce ni el peso ni la longitud del feto se considera que un feto ha entrado en el período perinatal cuando la edad gestacional ha alcanzado 28 semanas completas (196 días completos).

Las muertes ocurridas durante el período perinatal, antes o después del parto son incluidas en la mortalidad perinatal básica. Muertes de fetos o niños pesando 500 gramos o más, pero menos de 1.000 gramos, o de niños muriendo después de 7 días completos después del parto (168 horas) se consideran separadamente y no se incluyen en la mortalidad perinatal básica.

Mortalidad fetal: es el número de niños muertos por 1.000 partos (incluyendo en ellos los fetos muertos y los niños vivos), que en el momento de nacer pesaban 1.000 gramos o más.

Mortalidad neonatal precoz: es el número de muertos neonatales que tienen lugar antes de los 7 días completos (168 horas) contados a partir del momento del nacimiento por cada 1.000 nacidos vivos (contando solo los niños vivos pesando 1.000 gramos o más).

Mortalidad perinatal: Es el número de niños nacidos muertos mas el número de muertes neonatales precoces de niños pesando en el momento de nacer 1.000 gramos o más, sobre 1.000 partos (contando parto con niño muerto y parto con niño vivo).

Se recomiendan los siguientes métodos para analizar la mortalidad perinatal (Esta recomendación se ha hecho conjuntamente por el Comité de la Organización Mundial de la Salud y F.I.G.O.

1ª.- Estadísticas mínimas que se deben obtener por todos los miembros de los países respectivos:

1º) Mortalidad perinatal básica: número de niños nacidos muertos - de 1.000 gramos o más, más número de muertes neonatales precoces - de niños nacidos vivos pesando 1.000 gramos o más.

2º) Mortalidad neonatal precoz básica: número de muertes neonatales tempranas de niños pesando 1.000 gramos o más, sobre el número de niños nacidos vivos pesando 1.000 gramos o más.

3º) Mortalidad básica de recién nacido: número de niños nacidos -

mueritos de 1.000 gramos o más, sobre número de niños muertos de -
1.000 gramos o más, mas número de niños nacidos vivos de 1.000 gr.
o más.

2a.- Otras estadísticas que pueden obtenerse de algunos países que
son capaces de obtener la información necesaria sobre sus partos:

19) Mortalidad neonatal temprana de niños pesando 2.500 gramos o
más.

29) Mortalidad intranatal de niños pesando 2.500 gramos o más.

39) Frecuencia de partos con niños pesando menos de 2.500 gramos.

49) Mortalidad neonatal temprana de niños pesando menos de 2.500 -
gramos (de 2.500 a 1.000 gramos).

59) Niños muertos pesando de 1.000 gramos a menos de 2.500 gramos.

69) Mortalidad neonatal temprana en los siguientes grupos de peso:
de 500 gramos a menos de 1.000 gramos,
de 1.000 gramos a menos de 1.500 gramos,
de 1.500 gramos a menos de 2.000 gramos,
de 2000 gramos a menos de 2.500 gramos.

79) Peso de niños nacidos muertos (los mismos grupos que el aparta
do anterior).

89) Edad de la gestación y mortalidad neonatal precoz:
de 22 semanas completas (154 días) a menos de 28 semanas completas
(196 días),

de 28 semanas completas (196 días) a menos de 32 semanas completas (224 días),
de 32 semanas completas (224 días) a menos de 36 semanas completas (252 días),
de 36 semanas completas (252 días) a menos de 42 semanas completas (294 días),
de 42 semanas completas (294 días) en adelante.

Esta estadística deberá incluir todos los niños que pesaron al nacer 500 gramos o más.

9º) La misma estadística anterior en relación con la cifra de niños nacidos muertos.

10º) Causa específica de la mortalidad neonatal precoz: niños pesando más de 1.000 gramos en el momento de nacer, especificar la causa de la muerte.

11º) Causa específica de la muerte en niños nacidos muertos. Igual que en el párrafo anterior para niños naciendo con más de 1.000 - gramos de peso.

12º) Causa específica de la mortalidad perinatal

13º) Cifra ante-partum de muerte fetal. Para todos los niños nacidos muertos con muerte comprobada antes de empezar el parto y que al nacer pesaron 1.000 gramos o más.

14º) Cifra intrapartum de muerte fetal igual que la anterior para los niños que murieron durante el parto.

15º) Cifra y muerte post-natal para niños pesando 1.000 gramos o más en los siguientes grupos:

de 0 a menos de sesenta minutos completos.

de sesenta minutos completos a menos de 24 horas completas.

de 24 horas completas a menos de 72 horas completas.

de 48 horas completas a menos de 72 horas completas.

de 72 horas completas a menos de 168 horas completas.

16º) Cifras y análisis demográficos de la mortalidad neonatal temprana: según región, paridad, edad de la madre, condiciones socio-económicas, etc., para niños pesando 1.000 gramos o más.

17º) Análisis demográfico de los niños muertos bajo las mismas condiciones: región, paridad, edad de la madre, condiciones socio-económicas, etc., para niños muertos pesando más de 1.000 gramos.

Ha habido intentos aislados de definir la M.P. tal es el caso de AVEDAÑO, como cita LEON (283) y que preconizaba la M.P. como la suma de los fetos muertos en el parto más los recién nacidos vivos que fallecen dentro de la primera semana. Estos intentos aislados no han prosperado.

Nuestro grupo viene analizando la M.P. del Hospital Clínico de San Carlos de Madrid desde 1.969, lo hace ya de acuerdo a las definiciones aceptadas previamente a la realización de las "IIª Jornadas para el estudio de la Mortalidad Perinatal en la Provincia de Madrid", organizadas por el Colegio Oficial de Médicos de esta provincia en el mes de Noviembre de 1.979 y que han supuesto un intento coordinado para conocer la M.P. en los distintos hospitales de Madrid.

Las definiciones y clasificaciones aceptadas responden a los criterios internacionales de la última revisión llevada a cabo por la O.M.S. en 1.975 y los criterios de la F.I.G.O., fundamentalmente, sobre la base del Acta de la O.M.S. 233, 18, 1.976 y que se exponen a continuación:

1.- Duración del embarazo.- Edad de gestación.- Es la duración de

un embarazo contado desde el primer día de la última menstruación hasta la fecha del parto. La edad del embarazo se expresa en semanas y días completos.

- 1.1.- Niño pretérmino: Es un niño de menos de 37 semanas completas de gestación. (Menos de 259 días).
- 1.2.- Niño de término: es un niño de edad gestacional comprendido entre 37 semanas completas y menos de 42 semanas (259 y menos de 294 días).
- 1.3.- Niño posttérmino: Es un niño de 42 semanas de embarazo o mas - (294 días o más).

2.- Niño nacido vivo: Es el que después de expulsado o extraído del claustro materno respira o manifiesta señal de vida, latidos cardíacos, pulsaciones del cordón umbilical ó movimientos efectivos - de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical o que esté o no desprendida la placenta.

3.- Peso del niño: El peso del niño nacido vivo o muerto; es el que se determina después de seccionado el cordón umbilical, y antes de una hora después del nacimiento. Se expresa en gramos.

3.1. Peso bajo del niño al nacer: Se considera como tal al niño - nacido con un peso de 2.500 gramos ó menos.

4.- Aborto completo.- Es la expulsión o extracción completa de un feto o embrión con menos de 500 gramos de peso (aproximadamente de veintidós semanas completas de embarazo, (ciento cincuenta y cuatro días) ó de otro producto de embarazo, de cualquier peso y específicamente designado (por ejemplo, mola hidatiforme), independientemente de la edad del embarazo y de que haya o no evidencia de vida y de que el aborto sea espontáneo o inducido.

5.- Parto: Es la expulsión o extracción completa de un feto con peso superior a 500 gramos.

6.- Muerte Fetal Intermedia.- Es la muerte intrauterina de un feto cuyo peso al nacer es de 501 gramos ó más, independientemente de la edad de gestación.

6.1.- Muerte Fetal Tardía.- Es la muerte intrauterina de un feto - cuyo peso al nacer es de 1.000 gramos.

6.2.- Muerte Neonatal precoz.- Es la muerte de un niño, nacido vivo, ocurrida antes de los siete días completos de vida (menos de 168 horas).

7.- Periodo Perinatal básico.- Con el fin de recoger estadísticas adecuadas y comparables universalmente, se define un período perinatal básico que comprende el tiempo fetal tardío y el tiempo neonatal precoz. Con ello se considera que comprende el período de vida intrauterina en que un feto ha adquirido un desarrollo que haría factible su vida fuera del útero y el de vida extrauterina en que puede estar el recién nacido sometido a factores de su vida prenatal, y el riesgo de muerte neonatal es mayor.

8.- Mortalidad perinatal básica.- Comprende la suma de las mortalidades fetal tardía y neonatal precoz.

8.1.- Tasa de mortalidad perinatal básica.- se establece multiplicando por mil el número de fetos de más de 1.000 gramos nacidos muertos, y de recién nacidos de más de 1.000 gramos fallecidos en el transcurso de su primera semana de vida, - dividiéndolo por el total de niños nacidos vivos o muertos de más de 1.000 gramos de peso en el mismo lapso de tiempo.

Se expresa en unidades centésimas por mil nacidos vivos y muertos.

9.- Mortalidad perinatal en relación con el parto.

9.1.- Mortalidad anteparto: Incluye la mortalidad sucedida antes de comenzar el parto. Se divide en Extraclínica (M.A.P.E), e Intraclínica (M.A.P.I.).

La primera (M.A.P.E.) es aquella que al ingreso en el servicio se constata que el feto no vive.

La segunda (M.A.P.I.) es aquella muerte que tiene lugar durante la hospitalización en el servicio.

9.2.- Mortalidad Intraparto: Incluye la mortalidad fetal acaecida - desde el comienzo del parto hasta la completa expulsión fetal.

9.3.- Mortalidad postparto: Similar con la mortalidad neonatal precoz.

10.- Causas de mortalidad perinatal.- Se recomienda seguir la lista "P" de 100 grupos de causas de mortalidad perinatal recomendada por la O.M.S. (Actualmente no se utiliza).

10.1.- La mortalidad neonatal precoz: Se divide en inmediata, cuando tiene lugar antes de las 24 horas; y mediata entre las 24 horas y 7 días.

11.1.- Estudio de la mortalidad.- Es aconsejable que el Estudio de la Mortalidad tanto fetal como Neonatal, se haga clasificando los pesos de los R.N. en grupos de 500 gramos:

a) Hasta 500 gramos inclusive.

- b) Más de 500 y hasta 1.000 gramos inclusive.
- c) Más de 1.001 y hasta 1.500 gramos inclusive
- d) Más de 1.501 y hasta 2.000 gramos inclusive.
- e) Más de 2.001 y hasta 2.500 gramos inclusive.
- f) Más de 2.501 hasta 3.000 gramos inclusive.

11.2.- Definición del producto expulsado.-

Embrión.- producto expulsado vivo o muerto, de edad menor a las diez semanas , contanto desde el primer día de la última regla.

Feto con forma humana (se exceptúan la mola hidatiforme y la mola carnosa) expulsado despueés de las diez semanas y un día, hasta la situación postérmino.

Aborto precoz es la expulsión de un embrión (aborto hasta la décima semana del embarazo).

Aborto tardío es la expulsión de un feto inmaduro, desde - la décima semana hasta la 22 semana completa de embarazo.

Parto prematuro (feto prematuro) el comprendido entre las 22 semanas y un día, y las 28 de embarazo, aproximadamente de 501 a 1.000 gramos.

Todas las definiciones posteriores están perfectamente conformes con lo apuntado en términos anteriores.

Conviene recordar que para llegar a dejar como prácticamente definitivas las anteriores definiciones ha habido que acordar por los distintos países preocupados por este problema los "Límites de Viabilidad", es decir, separar con precisión la frontera - entre aborto y Mortalidad Fetal Tardía, de forma que según los países que empleaban distinta terminología se sentara una base común y no emplear: unos la talla del R.N., como Suiza, en los 30 cms.; Austria y Alemania Federal 35 cms.; otros el peso del R.N. como Po

lonia, con 1.000 gramos; otros como Finlandia la talla y el peso en 25 cms y 600 gramos; otros como Bélgica, Francia, Mónaco, Marruecos etc, la edad gestacional en 180 días; otros como Albania Islandia, etc. la edad gestacional y la talla, en 28 semanas y 35 cms.; otros como la U.R.S.S. la edad gestacional en 28 semanas, la talla en 35 cms. y el peso en 1.000 gramos, criterio que es aceptado por la mayoría de los países desde que se definió por la O.M.S. los "Límites de Viabilidad".

Un hecho a tener en cuenta y que puede modificar los resultados finales es la diversidad de prácticas médico-sociales, debido a que algunos países aceptan legalmente el aborto terapéutico, con lo cual disminuyen sin duda su M.P.

Finalmente exponemos las directrices que viene utilizando - nuestro grupo desde el comienzo y como idea original la clasificación que, sobre las bases sentadas anteriormente, permite conocer los aspectos que circundan las distintas áreas o tiempos en que a contece un caso concreto de M.P.

A nuestro juicio la clasificación por áreas que exponemos a continuación reporta una gran utilidad, como demostraremos a lo largo de este trabajo, siendo las siglas utilizadas fáciles de re tener y de clara expresividad siendo su significado como sigue:

CLASIFICACION PROPUESTA

M.A.F.	M.A.P.E.
	M.A.P.I.
M.I.P.	D.
	E

M.P.P.I.	R.N.
	PREM.
M.P.P.M.	R.N.
	PREM.

M.A.P.: Mortalidad Ante Parto, es decir la ocurrida entre las 28 semanas de gestación y el inicio del parto (existencia de 2 cms. de dilatación del cervix uterino y de contracciones regulares.)

M.A.P.E.: Mortalidad ante-Parto Extraclínica, cuando la muerte ocurre antes del parto, fuera del hospital, sin estar aún ingresada la embarazada.

M.A.P.I.: Mortalidad Ante-Parto Intraclínica, la muerte surge antes del parto pero con la embarazada ingresada en el hospital.

M.I.P.: Mortalidad Intra Parto, si aparece una vez iniciado el parto y hasta el final de la expulsión fetal. Y que dividimos en M.I.P-D.: Mortalidad Intra Parto en Dilatación, en el transcurso de los 2 cms. de dilatación cervical a la dilatación completa y M.I.P-E: si surge una vez alcanzada la dilatación total y hasta el final del período expulsivo.

M.P.P.: Mortalidad Post Parto, desde el momento en que acaba la expulsión fetal hasta las 168 horas de vida neonatal y que igualmente dividimos en M.P.P.I: Mortalidad Post Parto Inmediata, cuando la muerte ocurre dentro de las 24 horas de vida, pudiendo ocurrir tanto en R.N. (M.P.P.I-R.N.) ó en prematuros (M.P.P.I-PREM) y M.P.P.M.: Mortalidad Post Parto Mediata, desde el momento en que se cumplen las 24 horas hasta que se cumplen las 168 horas de vida. Igualmente puede ocurrir en R.N. (M.P.P.M-R.N.) o Prematuros (M.P.P.M-PREM.).

Con esta clasificación nuestra se puede conocer con exactitud que área es la más necesitada de ayuda para rebajar sus tasas dentro del contexto general de la M.P.

De todas formas después de tres siglos de trabajo en la elaboración de una lista Internacional de Enfermedades, hay muchos que todavía dudan a cerca de la utilidad de las tentativas y los ensayos hechos para recopilar estadísticamente de enfermedades o aún - de causas de defunción, debido a las dificultades inherentes a la clasificación. A ellos se les podía citar la frase del profesor MAJOR GRAUNT: "El purista científico que piense esperar hasta que las estadísticas médicas sean exactas desde el punto de vista nosológico no es mas razonable que el campesino de Horacio que aguardaba a que el rio dejara de fluir".

IV

MATERIAL

Contamos con la M.P. habida en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid desde el último trimestre de 1.969 al 31 de Diciembre de 1.979. Se trata de una mortalidad recogida en un espacio de 10 años tiempo en el que se han asistido en el hospital 46.776 partos, con un total de 1.001 casos de M.P., que se han distribuido según la siguiente forma:

<u>Año</u>	<u>Nº Partos</u>	<u>Nº de Muertos</u>
1.969	1.090	38
1.970	4.267	120
1.971	4,565	123
1.972	4.343	113
1.973	4,357	80
1.974	4.955	119
1.975	4,667	113
1.976	4,583	87
1.977	4.736	82
1.978	4.764	75
1.979	4.449	51
TOTAL	46.776	1.001

Los 1.001 casos de M.P. se han reducido a 983 casos, motivada esta pérdida de 18 casos porque a la hora de obtener las historias del Archivo de Obstetricia correspondientes no se han encontrado, pero creemos que el volumen del material con que contamos puede ser poco influenciado por la pérdida de dichos casos.

Dividida la Mortalidad por áreas, los 983 casos se repartieron de la siguiente forma:

<u>Mortalidad</u>		<u>Nº de casos</u>
M.A.P.	M.A.P.E	318
	M.A.P.I.	63
M.I.P.	Dilatación	56
	Expulsivo	84
M.P.P.	R.N.	116
	M.P.P.I.	
	PREM.	136
	R.N.	112
	M.P.P.M.	
	PREM.	95
TOTAL		980

A los 980 casos queda reducido el fichero de M.P. debido a que por errores que no se han podido solucionar a la hora de elaborar la información se han desechado 3 casos.

V

TRATAMIENTO INFORMATICO

La fuente de información la constituye un fichero, a su vez formado por tres subficheros, cada uno de los cuales recoge un - aspecto concreto de la M.P. y que llamamos:

- A.- Fichero de Historias Obstétricas.
- B.- Fichero de Historias Sociales y de Anatomía Patológica.
- C.- Fichero de historias Neonatales.

los tres formados por las páginas marcadas utilizadas en el Departamento de Obstetricia de nuestro Hospital, así como las hojas - marcadas diseñadas por la Sección Neonatal del Departamento de Pediatría.

A.- EL FICHERO DE HISTORIAS OBSTETRICAS, recoge:

- Datos biológicos maternos: edad, peso, talla, paridad, historia obstétrica anterior y patología ginecológica.
- Factores condicionantes obstétricos: edad gestacional, accesibilidad del promontorio, ritmo cardíaco fetal, calidad de la dinámica uterina, aspecto del líquido amniótico, tipo de la presentación, tiempo de bolsa rota y gestación múltiple.
- Factores asistenciales obstétricos: modalidad de parto, indicaciones de la forma de terminar el parto, maniobras realizadas, altura de aplicación del procedimiento extractor. duración de la dilatación y duración del período expulsivo.
- Estado del recién nacido: Valoración del test de Apgar, tipo de reanimación y peso del recién nacido.

- Características del alumbramiento y existencia de patología funicular placentaria, materna y perineal.
- Este fichero recoge también si la M.P. aconteció ante-parto o in traparto y el grado de maceración si se daba esta condición.
- También recoge la fecha del parto y la profesión del padre.
- En el envés de esta hoja están especificadas las condiciones que deben reunir los datos para rellenarla.

B.- FICHERO DE HISTORIA SOCIAL Y DE ANATOMIA PATOLOGICA.-

- Se completa rellenando la fecha del parto, inclusive la hora del nacimiento.

- Factores socio-culturales y económicos: profesión de la madre, - si ejerce o no ejerce su profesión, características de la vivienda que habita la familia, número de personas que ocupan la vivienda - familiar y el distrito donde está ubicada dentro de la ciudad.

- Factores asistenciales prenatales: meses transcurridos desde el último parto, número de visitas prenatales, número de análisis de sangre y orina practicados, número de veces que se determinó la - tensión arterial, estado de la bolsa amniótica al ingreso, dilatación con la que ingresó, tiempo que permaneció el feto vivo en el hospital antes del parto y exploraciones que a la embarazada se - le realizaron mientras estuvo ingresada ante-parto.

- Los hallazgos de Anatomía Patológica, codificados según la C.I.E (Clasificación Internacional de Enfermedades) en los tres diagnóstics fundamentales.

- También esta historia recoge el momento del fallecimiento del - feto o del Recién Nacido, incluidas las horas que vivió, si ocurrió el fallecimiento durante el período neonatal.

C.- FICHERO DE HISTORIAS NEONATALES. - Consta de:

- Aspectos antropométricos del R.N.
- Si por su condición de pretérmino o portador de patología se la trasladó a una unidad especial o si por el contrario permaneció en el nido.
- La edad gestacional.
- Dos exploraciones neurológicas, con la fecha en días, correspondientes a su realización y los tres diagnósticos clínicos más importantes codificados según la C.I.E., con un apartado final donde consta el alta del R.N.

Los tres ficheros tienen una parte común, la codificación correspondiente al Servicio de Obstetricia de que se trate, el código de protocolo y el número de identificación que permite al ordenador, mediante un programa, cruzar la información contenida en los tres ficheros.

Cada historia de los ficheros referidos se encuentran en una hoja especial donde se rellenan por el obstetra y por el neonatólogo los datos enumerados, empleando para ello un lápiz de grafito del nº 2 y para que no haya diferencia de criterios a la hora de rellenas las historias, en el envés de la hoja correspondiente a obstetricia están las definiciones aceptadas por nuestro grupo de trabajo.

Con el fin de poder analizar de forma estadística nuestros resultados y dar una mayor solidez a nuestras aseveraciones hemos realizado un grupo control, empleando los mismos ficheros de historias obstétricas y neonatales, así como una muestra de historias

sociales, pero correspondientes a R.N. vivo y así poder conocer las diferencias o singularidades que matizan la M.P.

Este grupo está formado por 17.679 historias obstétricas y 509 sociales grupos suficientemente amplios para hacer un análisis estadístico riguroso.

Al final se presentan las tres hojas correspondientes a los tres ficheros consultados.

El trabajo informático con el que se ha elaborado la información contenida en los tres ficheros se ha realizado en un ordenador I.B.M. 370/138, perteneciente al Servicio de Informática de nuestro hospital.

Como soportes se han utilizado:

- 4 armarios de cinta magnética.
- 4 armarios de disco.
- 1 lectora de fichas.
- 1 lectora de páginas marcadas.
- 1 impresora.

Los programas empleados han sido:

- ASSEMBLER
- FORTRAN IV
- PL/I

El desarrollo del programa se ha hecho en cinco fases:

FASE I.- Los datos de las pacientes y de los R.N. se rellenan en las páginas comentadas, por los médicos de los diferentes servicios, durante y después del parto.

Una vez que las páginas están marcadas, se pasan al Servicio de Informática, que se encargará de procesarlas y comprobar si llegan bien rellenas; en caso de falta de información o de dato erróneo se rechaza la página y se devuelve al servicio correspondiente para corregirla. Una vez corregida vuelve al Servicio de Informática para su lectura y archivo.

Con las páginas correctas se crean los tres ficheros correspondientes (A, B y C) en cinta magnética para su posterior tratamiento.

FASE II.- Los ficheros creados son procesados con un programa, - denominado "CONTADORES", cuyo resultado es un contaje por parámetros individual de todos aquellos que existen en el fichero.

El contador da como salida, según el código establecido en - cualquiera de los parámetros, según las clases en que se hubiese dividido el parámetro, el % de cada clase correspondiente al total de ese parámetro y el % descontados "no consta".

La programación se ha hecho en FORTRAN IV.

FASE III.- Por mediación del programa "UNIR", se toman los datos cuantitativos de los tres ficheros y se forma para su posterior - proceso un nuevo fichero, que es tratado por el programa VMDC, - que nos proporciona la salida en medias aritméticas, desviaciones típicas, error típico, coeficiente de variación y tamaño de la muestra.

Bajo control de este mismo programa se puede obtener la "pro - babilidad" y "el coeficiente de la t", si pretendemos realizar -

una comparación entre grupos de información.

FASE IV.- Con cualquiera de los tres ficheros creados (A, B y C) podemos cruzar unos parámetros con otros, dando como resultados una salida con: las veces que se cumple el caso a investigar, más dos porcentajes, uno sobre el total del fichero y otro sobre el total del cruce.

Estos datos son procesados bajo el control del programa "MODELO" mediante procedimiento PL/I y ASSEMBLER.

FASE V.- Los registros de los tres ficheros, son tratados con el programa "JUNTA", que tomará los datos que se deseen de los tres archivos y creará un nuevo fichero, que es tratado con el programa "MODELO" dándonos como resultado los cruces deseados.

Con este completo tratamiento informático podemos tener conocimiento de todos aquellos datos que puedan interesarnos y que figuren en la información que hemos introducido en la memoria del ordenador.

A continuación exponemos la representación gráfica de las distintas fases para su mejor comprensión.

HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA
SERVICIO DE FISIOPATOLOGIA PERINATAL SECCION NEONATAL

Hijo de
Cama Fecha
Domicilio
Jefe de Guardia Dr.

NUMERO DE HOJA									
CODIGO DE SERVICIO									
CODIGO DE PROTOCOLO									
NUMERO DE IDENTIFICACION									
NUMERO DE HISTORIA									
FECHA PARTO: HORA									
DIA									
MES									
AÑO									
Nº DE COLEGADO JEFE DE GUARDIA									

PROFESION MADRE									
DEJO DE TRABAJAR, MES DE EMBARAZO									
VIVIENDA									
NUMERO DE HABITACIONES									
Nº DE PERSONAS QUE LA HABITAN									
Bañe <input type="checkbox"/> Ducha <input type="checkbox"/> Bañero <input type="checkbox"/>									
Pulmon <input type="checkbox"/> Nada <input type="checkbox"/>									
HABITA DISTRITO									
ASISTENCIA PRENATAL									
MESES DESDE EL ULTIMO PARTO									
Nº DE VISITAS PRENATALES									
Nº DE ANALISIS DE SANGRE									
Nº DE ANALISIS DE ORINA									
Nº DE DETERMINACIONES DE T. A.									
INGRESO HOSPITAL FETO VIVO									
Dilatado rato <input type="checkbox"/> Integro <input type="checkbox"/> No usado <input type="checkbox"/>									
DILATACION (cm.)									
TIEMPO HOSPITAL FETO VIVO (horas)									
DIAS									
EXPLORACIONES DURANTE LA									
HOSPITALIZACION: CLINICAS									

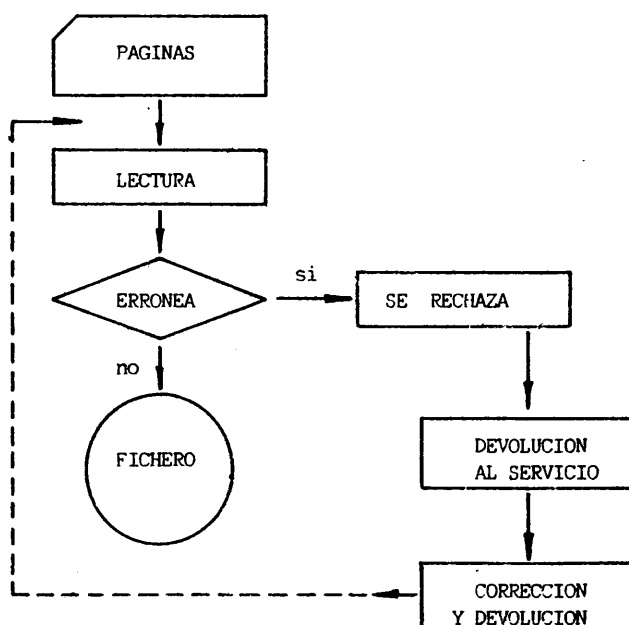
BIOQUIMICAS									
Sangre <input type="checkbox"/> Orina <input type="checkbox"/>									
Glucosa <input type="checkbox"/> Otras <input type="checkbox"/>									
BIOELECTRICAS									
Eco <input type="checkbox"/> Cardiotomografía <input type="checkbox"/>									
Rx <input type="checkbox"/> Otras <input type="checkbox"/>									
FALLECIMIENTO									
Anteparto: Extratérnico <input type="checkbox"/> Intratérnico <input type="checkbox"/>									
Intraparto: Distocia <input type="checkbox"/> Espontánea <input type="checkbox"/>									
No consta <input type="checkbox"/>									
NEONATAL (horas)									
DIAS									
AUTOPSIA									
SI <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>									
NUMERO									
DIAGNOSTICO OMS									
DIAGNOSTICO OMS									
DIAGNOSTICO OMS									
DIAGNOSTICO OMS									

[illegible]

10

FASE I

LECTURA

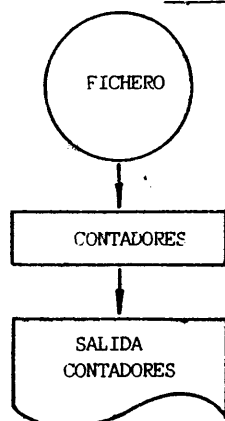


FICHERO.- H. OBSTETRICA
H. SOCIAL Y A. PATOLOGICA
H. NEONATAL

CONTROL.- H. OBSTETRICA
H. SOCIAL Y A. PATOLOGICA
H. NEONATAL

FASE II

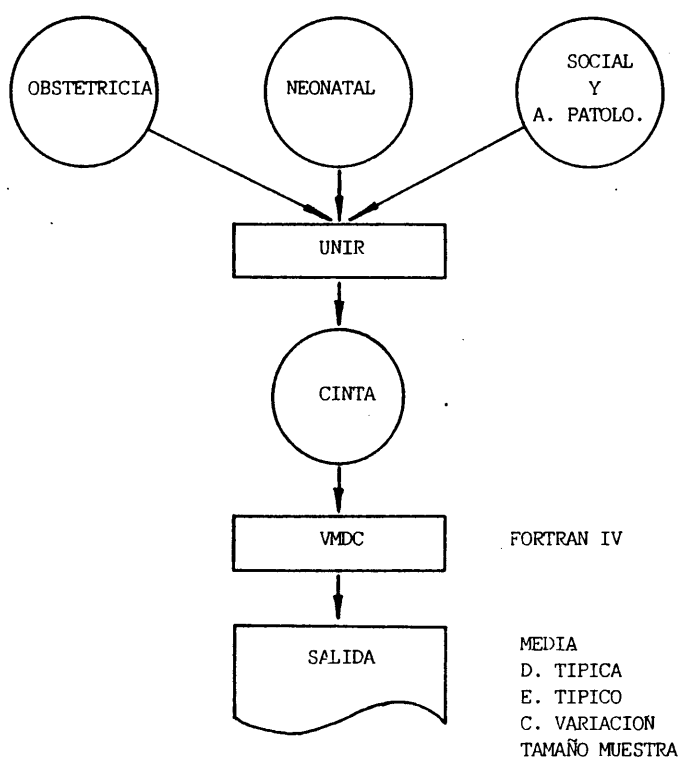
CONTADORES



40'

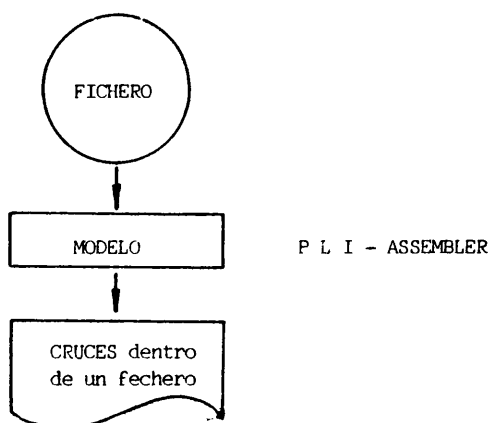
FASE III

PARAMETROS CUANTITATIVOS



FASE IV

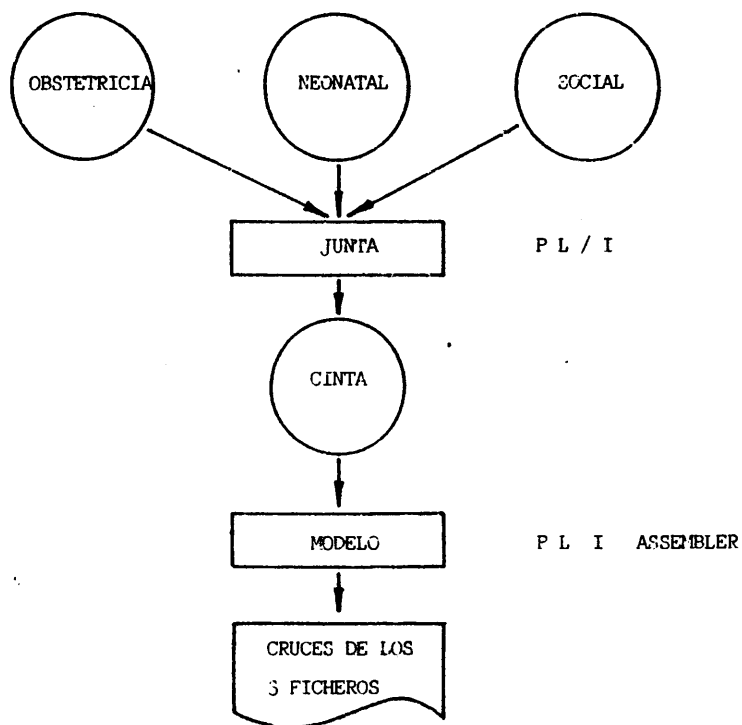
CRUCES DE PARAMETROS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS



402

FASE V

CRUCES DE PARAMETROS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS



TRATAMIENTO ESTADISTICO

Como no resulta fácil seleccionar un programa de aplicación más adecuado para el tratamiento estadístico, se ha elegido uno de explotación que en conjunto resume una amplia gama de posibilidades de uso en cuanto a capacidad de análisis de datos, máquina disponible y experiencia de aplicación idónea para datos médicos.

Se trata de un programa I.B.M.: CALL-STATISTICAL (Conjunto de programas de análisis estadístico) que permite al investigador actuar de forma interactiva convencional con un ordenador por medio de un terminal de teclado a distancia para realizar una completa variedad de estudios estadísticos. El terminal puede imprimir resultados, tablas e incluso gráficas delineadas con precisión.

Este programa admite un número máximo de columnas o variables de 30 mientras que el número máximo de observaciones o componentes de la muestra vendrán dados al dividir 3.750 (total de datos admitidos) entre el número de variables.

En nuestro caso, nuestro trabajo se basa en la comparación del comportamiento de dos o más muestras, es decir, en la comparación estadística de su homogeneidad o sus diferencias con el fin de comprobar si son excesivas o pueden ser atribuidas al azar y en este caso habrá que pensar en qué factor es el responsable de la distribución y si su influencia es significativa o no.

El problema varía según se trate de analizar la homogeneidad de dos muestras o comparar varias globalmente y según se trate de caracteres cualitativos o cuantitativos, tal es nuestro caso.

Cuando se trata de caracteres cuantitativos empleamos los valo

res medios de las dos muestras, que aunque fueran homogéneas no son rigurosamente coincidentes, comprobando que esa diferencia puede ser o no achacable al azar. Para ello empleamos el Error Standar (E.S.) de la diferencia de dos medias, que en caso de muestras grandes, como las nuestras, tiene por valor:

$$S_{dm} = \sqrt{\frac{G_1^2}{n_1} + \frac{G_2^2}{n_2}}$$

Si la diferencia que obtenemos entre ambas medias aritméticas es menor que 2 ó 2,6 ó 3,3 veces este E.S. ($P < 0,05$, $P < 0,01$ $P < 0,001$) está dentro de los límites que permite; pero si es mayor, es excesiva y ha de ser atribuida al factor de diferenciación de ambas muestras, diciendo entonces que la diferencia es estadísticamente significativa.

También hemos empleado en este trabajo un test de asociación o independencia de caracteres bien cualitativos o cuantitativos.

Dos de estos caracteres serán independientes si la proporción de uno de ellos es la misma en los grupos de la muestra que presentan las distintas categorías o variables del otro y por consiguiente en el total de la muestra. En caso contrario dichos caracteres estarán asociados.

“ Pero aún ante una independencia absoluta el análisis estadístico no obtendrá proporciones rigurosamente iguales. Por ello es necesario calcular, con una seguridad dada hasta donde las diferencias traducen una verdadera asociación.

Para conocer este hecho se efectúa la hipótesis de que los ca-

racteres, a pesar de las diferentes proporciones obtenidas son interdependientes, disponiéndose de esta manera de dos distribuciones, - una experimental y otra teórica que comparamos por medio de la prueba de χ^2 . Si el χ^2 experimental supera al χ^2 máximo atribuible al azar que figura en la tabla (con $P < 0,05$ ó $P < 0,01$ ó $P < 0,001$) la diferencia es excesiva y la hipótesis de independencia no puede ser válida. Los caracteres están asociados y las variaciones de uno de ellos arrastran al otro. El número de grados de libertad para obtener el χ^2 teórico vendrá dado por $(a - 1)$ y por $(B - 1)$; siendo a y b el número de filas y columnas de la tabla de doble entrada que recoge la combinación de los valores de ambos caracteres en el experimento.

Para probar si toda una distribución experimental se ajusta o no a la ley teórica se define el concepto de χ^2 , como la suma de todas las diferencias cuadráticas relativas (D.C.R.) entre cada valor experimental de la tabla y su correspondiente teórico.

$$\chi^2 = \frac{(e - t)^2}{t}$$

Donde : e = valor experimental y t = valor teórico.

Las máximas diferencias, que para una seguridad determinada - ($P < 0,05$, $P < 0,01$ y $P < 0,001$) permite el azar, viene dada por las distribuciones tabuladas por PEARSON en función del número de valores comparados realmente libres (número de filas - 1 X número de columnas) según el concepto estadístico habitual de "grados de libertad".

Si la suma de las D.C.R. supera el valor de la tabla de Pearson es excesiva para atribuirla al azar, por lo que se puede con -

cluir que el experimento no es conforme con la ley teórica, es decir, los caracteres o variables están asociados y las variaciones de uno de ellos arrastra al otro.

A la hora de asignar la asociación obtenida a unas categorías completas de ambos caracteres será preciso ver a qué D.C.R. que tanto por exceso o por defecto habrá que hacer responsables de las mas acusadas diferencias.

En resumen, podemos concretar que para hacer el análisis estadístico e informático de la presente tesis hemos empleado los test de STUDENT y el de X^2 , habiéndose realizado los laboriosos cálculos en un I.B.M. 370/148, con el programa estadístico CALL-STATISCAL PACKAGE sobre los datos proporcionados por el servicio de Informática del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

Para el comentario de nuestros resultados presentaremos sistemáticamente 2 cuadros de cada variable analizada. En la columna izquierda de cada cuadro se exponen las clases en que se ha dividido dicha variable y mientras en el primer cuadro se presentan las distribuciones porcentuales para el grupo control y para todas las áreas en que dividimos la M.P., en el segundo éstas áreas se presentan agrupadas en M. Fetal, y M. Neonatal y a su vez esta última dividida en R.N. y Prematuros.

Igualmente en ambos cuadros se presentan la M.A. (Media Aritmética) D.T. (Desviación Típica), E.T. (Error Típico) y C.V. (Coeficiente de Variación), así como el total de casos que corresponda a cada área.

En el segundo cuadro, se expone en la última fila el nivel de significación estadística según el procedimiento empleado. El nivel de significación no se expone en el primer cuadro porque creemos - que es suficiente con hacerlo en el segundo.

En ocasiones se añade algún cuadro más, con las D.C.R. (Diferencias Cuadráticas Relativas) con el fin de precisar el grado de - participación que cada área tiene dentro del nivel de significación encontrado.

- 46 -

VI

FACTORES PERINATALES INCIDENTES EN LOS DISTINTOS TIPOS

DE MORTALIDAD PERINATAL

1) FACTORES BIOLOGICOS MATERNOS :

La biología materna cuando se mueve dentro de unos límites señalados como normales es por lo general garantía suficiente para el normal desarrollo anatómico y funcional del producto de la concepción. Pero existen factores extrínsecos que pueden actuar de forma desfavorable creando un entorno perjudicial para el feto que pueden dar como resultado en casos extremos un caso de muerte o sobrevivencia en condiciones precarias de salud.

EDAD MATERNA

Es quizá uno de los factores biológicos mejor estudiados por el riesgo que supone. Hoy día gracias a la multitud de estudios - realizados en busca de la posible relación con las tasas de M.P.- (88, 181, 352, 384, 398, 438, etc.) se recomienda por la O.M.S. - (342, 343) como norma, efectuar ya una asistencia antenatal más - programada y precisa en aquellas madres jóvenes, menores de 20 años y a las añosas, mayores de 35 años, porque son los grupos que reciben los más altos puntajes de alto riesgo obstétrico en cualquiera de los baremos realizados en este sentido (112, 175, 333, etc.)

La O.M.S. en el mismo informe técnico (342) recalca la íntima relación entre edad materna y M.P., poniendo de manifiesto que se trata de una relación curvilínea y que las tasas menores de M. P. se recogen en el grupo de madres con edad comprendida entre - los 20 y 29 años, acumulándose los riesgos en ambos extremos de - la curva.

El hecho de que existan puntualizaciones y discrepancias por parte de los autores se debe fundamentalmente a que consideran a veces la edad materna en grupos de edades diferentes y en muchas ocasiones porque la ponen en relación con algunos factores determinados.

Al analizar con precisión los extremos de dicha curva, que la propia O.M.S. califica como "V" encontramos en cuanto a la juventud materna, que autores como FELDSTEIN (181, 182) en Inglaterra, estudiando una serie de madres menores de 20 años, observa

que el índice de M.P. era de 6,7 % superior a la serie total, pero una vez eliminado el efecto de la paridad y el estado socio-económico la M.P. quedaba en 11,8 % por debajo de la media de la serie, manifestando con ello que la juventud de la madre no expresa por sí misma riesgo de M.P., pero dadas las características que la acompañan, de primiparidad, situación económica desfavorable, ilegitimidad, etc., constituyen una población de riesgo. Con esa precisión coinciden también RODRIGUEZ ISLA (384), VALDEMORO (463), etc.

Autores como STINE, RIDEZ y SEENEY (438) encuentran en una serie de madres pertenecientes al medio urbano, que la M.P. es más elevada cuando la edad materna está entre los 15 y 19 años, para descender bruscamente desde los 20 a los 30, edad en la que vuelve a elevarse.

De manera semejante opinan RUMEAU-ROUQUETTE y GOUJARD (398), - así como KAMINSKI y PAPIERNIK (261), que analizando los factores de riesgo de la prematuridad, concluyen también en la evidente relación entre M.P. y las edades maternas extremas.

Para otros autores, como UTIAN (462), la juventud materna se acompaña con frecuencia de un mayor porcentaje de factores agravantes para la M.P. como la aparición de preeclampsia, anémia, deficiente educación, etc., lo que según el aumenta las tasas de M.P. en estas edades tempranas de la maternidad. Factores a los que añaden DONNELLY (148), PAGE (352), ROSANELLI (393), etc., el aumento del porcentaje de R.N. con déficit de peso ponderal de estas madres jóvenes, con el consiguiente aumento del riesgo.

Refiriéndonos ahora al otro extremo de la curva, la añosidad materna parece ser un factor biológico constantemente desfavorable

sobre las tasas de M.P. según se desprende de la bibliografía consultada (18, 20, 35, 88, 89, 100, 149, 181, 182, 342, 344, 369).

La frontera para considerar añosa a una mujer varia según los autores: para DORING, HOSSFELD y KRIUS (149) está en los 33 años;- para BUTLER y ALBERMAN (88, 89) está este límite en los 35 años.

Estas pequeñas variaciones en la consideración de la edad materna pueden modificar en cierto modo las tasas de M.P. De todas formas la tendencia actual parece ser la de considerar el límite de la añosidad cada vez más bajo.

A partir de estos límites de añosidad, la M.P. surge un ascenso considerable; los expertos de la O.M.S. (340, 342) lo demuestran cuando la edad materna supera los 35 años y STINE (438) lo aprecia desde los 30 años. FELDSTEIN (181) y RANTAKALLIO (369) encuentran que el riesgo de la mortalidad fetal en las madres de 40 años era el doble de la existente en el total de la serie estudiada por ellos.

Por ello y dadas las anteriores aseveraciones se puede concluir que es opinión generalizada como recogen CANEDAT, MOLINA y VAZQUEZ (100) que el grupo ídneo para parir es el de las mujeres con edades comprendidas entre los 21 y 30 años, incluso las que menor M.P. tienen son las del grupo con edad entre 21 y 25 años.

Un hecho a tener en cuenta es que la edad materna es un parámetro difícil de independizar de otros con los que está íntimamente relacionada y que suelen acompañarla, como son su propia antropometría condición socio-cultural y económica, habito de fumar, ilegitimidad, etc. Por este motivo se han hecho algunos intentos de independizar la edad materna de todos esos factores acompañantes como el de BUTLER

y ALBERMAN (88, 89) y FELDSTEIN (181, 182) que vieron la relación de la edad con el estado socio-económico, la edad al nacimiento del primer hijo, número de los mismos, búsqueda de cuidados prenatales, etc disminuyendo la M.P. de cada grupo de edad a medida que se van desgajando estos factores que influyen negativamente sobre la M.P.

Nosotros, conscientes de la influencia de la edad materna en - las tasas de M.P. por anteriores estudios llevados a cabo por nuestro grupo (18, 20, 34, 35) hemos analizado este factor para conocer en qué grado y manera influye en nuestro medio la juventud o añosi- dad materna.

Hemos considerado la edad materna básicamente en tres grupos, tanto en el grupo control como en el de la M.P.T y esta, desglosada en todas sus áreas. Por un lado hemos separado en bloques las menores de 20 años, por otro las mayores de 45 y el grupo intermedio - subdividido en grupos de 5 años tal como exponemos en el cuadro 1. En el cuadro 2 se mantiene la misma división de las edades, pero se han agrupado las áreas de la M.P. en M.F (Mortalidad Fetal) y M.N.T (Mortalidad Neonatal Total) y ésta, a su vez, dividida en R.N. (Re- cién Nacidos) a Término y Recién Nacido Pretérmino.

En ambos cuadros se aprecia que la media de edad de cualquie- ra de las áreas de la M.P. es superior a la media de edad del gru- po control. Comparando estadísticamente (mediante el test de STU- DENT) los grupos M.P.T y control, resulta una significación de - $P < 0,001$ lo que demuestra ya de forma suficiente que es mayor la - edad materna del grupo de M.P. Se aprecia que es a partir de los - 30 años cuando la edad materna del grupo de M.P.T. supera al control mientras que no se observa ninguna singularidad en el grupo de las madres menores de 20 años.

Considerando la M.P. desglosada en áreas -cuadro 2 - encontramos que respecto al control, la M.F.T. (Mortalidad Fetal Total) y la M.N.T. (Mortalidad Neonatal Total) mantienen la misma significación estadística de $P < 0,001$, lo que indica que la influencia de la edad materna se manifiesta de forma semejante en ambas áreas.

No encontramos significación estadística en la diferencia entre la edad materna del grupo control y la del grupo de M.N-P., por ser - ambas medias de edad superponibles.

Con el fin de conocer si esta significación estadística se debe a un grupo determinado de edad materna, hemos analizado las D.C.R. - encontrando que dichas diferencias son mayores a partir de los 30 años, siendo las más altas las correspondientes al grupo de M.P. de madres con 45 años o más, mientras que no son dignas de tener en - cuenta las D.C.R. en los grupos de edades menores de 30 años, inclui das las menores de 20 años.

En resumen podemos afirmar a la vista del análisis estadístico de nuestro material que la edad materna comienza a influir desfavorablemente en la M.P. a los 35 años, aumentando esta influencia de forma paralela a la misma. Al igual que algunos autores antes comen tados, nosotros no objetivamos tal influencia negativa en las madres de edad menor de 29 años.

=

AÑOS DE LA MADRE

57

EDAD A.	CONTROL	M.P.T.	MAPE	MAPI	MIP-D	MIP-E	RN. IMM	RN. MED	PREM. IMM.	PREM. MED.										
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%										
< 20	827	4,72	38	4,25	10	3,41	4	7,14	1	1,96	1	1,33	3	2,77	3	2,85	13	10,65	3	3,57
20-24	4652	26,59	187	20,91	45	15,35	6	10,71	16	31,37	14	18,66	30	27,77	23	21,90	29	23,77	24	28,57
25-29	6003	34,32	266	29,75	91	31,05	13	23,21	11	21,56	17	22,66	35	32,40	36	34,28	36	29,50	27	32,14
30-34	3654	20,89	192	21,47	64	21,84	17	30,35	12	23,53	19	25,33	21	19,44	19	18,09	23	18,85	17	20,23
35-39	1673	9,56	142	15,88	60	20,47	11	19,64	8	15,68	11	14,66	13	12,03	14	13,33	18	14,75	7	8,33
40-44	543	3,67	60	6,71	20	6,82	4	7,14	3	5,88	10	13,33	4	3,70	10	9,52	3	2,46	6	7,14
> 45	39	0,22	9	1,00	3	1,02	1	1,78			3	4,00	2	1,35	0	—	0	—	0	—
M.A.	27,78		29,41		30,28		30,57		28,52		31,40		28,51		29,38		27,75		28,06	
D.T.	5,70		6,50		6,45		6,39		6,32		6,87		6,10		6,48		6,18		6,58	
E.T.	0,04		0,21		0,37		0,85		0,88		0,79		0,58		0,63		0,56		0,71	
C.V.	20,52		21,10		21,30		20,92		22,16		21,89		21,39		22,08		22,28		23,45	
TOTAL CASOS	17491		894		293		56		51		75		108		105		122		84	

CUADRO Nº 1

AÑOS DE LA MADRE

AÑOS MADRE	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEON. -RN Nº %	M. NEONATAL -P Nº %	M. TOTAL Nº %
< 20	827 4,72	16 3,36	22 5,25	6 2,81	16 7,76	38 4,25
20-24	4652 26,59	81 17,05	106 25,29	53 24,88	53 25,72	187 20,91
25-29	6003 34,32	132 27,78	134 31,98	71 33,33	63 30,58	266 29,75
30-34	3654 20,89	112 23,57	80 19,09	40 18,77	40 19,41	192 21,47
35-39	1673 9,56	90 18,94	52 12,41	27 12,67	25 12,13	142 15,88
40-44	643 3,67	37 7,78	23 5,48	14 6,57	9 4,36	60 6,71
≥ 45	39 0,22	7 1,47	2 0,47	2 0,93	0 —	9 1,00
TOTAL	17491	475	419	213	206	894
M.A.	27,78	30,19	28,42	28,95	27,90	29,41
D.T.	5,70	6,51	6,33	6,29	6,38	6,50
E.T.	0,04	0,72	0,62	0,61	0,63	0,21
C.V.	20,52	21,56	22,30	21,73	22,86	22,10
SIGNIFICAC.		P < 0,001	P < 0,001	P < 0,01	No signific.	P < 0,001

CUADRO Nº 2

57

ANTROPOMETRIA MATERNA

La influencia del habitat fetal, tanto en un sentido funcional bioquímico como biofísico ha de dejarse sentir con más o menos incidencia sobre el bienestar fetal y por tanto sobre las tasas de M.P.

En este sentido, para muchos autores (15, 19, 81, 88, 225, 364 etc.) ha sido manifestada la nutrición materna a través del peso y toda la serie de condicionamientos genéticos, hereditarios, nutricionales, higiénicos, etc. a través de la talla.

Por ello nosotros queremos conocer cómo es la influencia que ejerce la antropometría materna en nuestro medio, en el tema que nos ocupa y con este fin contamos para realizar el análisis con el peso y la talla de 430 y 410 madres respectivamente.

En cuanto al P E S O , como exponente de la nutrición materna, la O.M.S. (342) en opinión de un comité de expertos, ha manifestado que tanto la malnutrición como la sobrealimentación y la obesidad pueden ser causa de M.P. al ser factores que actúan de forma negativa sobre el desenlace del embarazo.

Tal vez el mayor riesgo para el buen estado y normal crecimiento y desarrollo fetal sea una nutrición materna inadecuada antes de la concepción y durante el embarazo, como opinan BREWER (81) y PITKIN (364). También en este sentido son clásicos los trabajos de ANTONOV, SMITH y DEAN. en Stalingrado, Holanda y Alemania (19), en el invierno de la última guerra mundial, que comprobaron que la

deficiencia nutritiva general de la madre incidía en el porcentaje de abortos, recién nacidos de bajo peso y prematuridad y por tanto en la M.P., mientras que una actitud profiláctica como la aplicada en Inglaterra del año 1.939 al 1.945 (prioridad especial de las embarazadas para las raciones alimenticias) tiene un efecto espectacular. A las mismas conclusiones llegan GRUENWALD (225) y ALADJEM (15) que manifiestan que la mejora de la nutrición materna mediante proteínas, vitaminas, y minerales es un método terapéutico fundamental, aun antes de la concepción, para mejorar el estado fetal en el embarazo y favorecer así el final feliz del mismo.

RUMEAU-ROUQUETTE (398) refiere que la tasa de M.P. es ligeramente mayor para las mujeres que pesan 45 Kgs. o menos y especialmente para aquellas que antes del embarazo pesaban más de 70 Kgs. Los hallazgos de KAMINSKI y PAPIERNIK (261) son semejantes.

La sobrealimentación materna influye sin duda en la antropometría fetal al final del embarazo, demostrado por GRUENWALD (225), - RANTAKALLIO (372), THOMSON (448) etc y en nuestro medio por ALONSO ORTIZ (19) llegando a la conclusión de que madres con aumentos de peso mayores a 13 Kgs en el embarazo tienen con facilidad R.N. con pesos de 4 Kgs. o más, lo que supone un obstáculo mecánico para el parto con los consiguientes riesgos de morbilidad.

Para este análisis contamos con el peso materno que figura en la historia obstétrica y que es recogido por la matrona al ingreso de la embarazada en el hospital momentos antes del parto y con la ropa con la que va a permanecer ingresada.

Tanto en el grupo control, como el de M.P.T. o de cualquiera de las áreas de M.P., los pesos maternos se han dividido en tres -

bloques principales, los extremos con madres de 50 Kgs. o menos y mayores de 90 Kgs., mientras que el intermedio se ha subdividido en grupos de 10 Kgs.

En los cuadros, 3 y 4, exponemos tanto los contadores por áreas y grupos, así como sus porcentajes dentro de cada columna, figurando al pie de cada una, el número total correspondiente, la media (m), desviación típica ($D.T.$), error típico ($E.T.$) y coeficiente de variación ($C.V.$). En el cuadro la sistemática de exposición es la misma, pero en la fila superior se reconoce la agrupación de la M. P. por áreas y en la fila inferior aparecen los niveles de significación resultantes del anterior análisis estadístico.

Al comparar el grupo M.P.T. y el de Control apreciamos que - dentro de la M.P. hay mayor frecuencia de madres con peso inferior a 60 Kgs. incluso el porcentaje de pesos menores a 50 Kgs. es el - doble en el grupo de M.P.T. Prácticamente ocurre lo mismo en el - grupo de madres con peso superior a los 80 Kgs. Resultados estos - semejantes a los comentados por otros autores (363, 398, 448).

Al comparar los pesos medios alcanzados por los componentes - del grupo control ($67,3 \pm 10$ Kgs) no existe diferencia estadística - mente significativa entre ambos grupos.

Al realizar el estudio según las diferentes áreas en que hemos dividido la M.P. pero considerando en bloque la M.F.T y la M.N. T., tampoco encontramos diferencias estadísticas significativas. Al desglosar la M.N.T. en sus áreas de R.N. y P apreciamos que entre - este último grupo y el control si que existe diferencia con una significación estadística equivalente a $P < 0,001$, siendo el peso medio materno de $63,7 \pm 8,7$ Kgs, quizás motivada esta diferencia por la -

falta de ganancia del peso que supone la última etapa de la gestación, estando la diferencia, como se desprende al ver el cuadro 4 en el grupo de madres con peso menor de 60 Kgs., que es el grupo - que presenta las D.C.R. más altas.

De todo lo anterior se deduce como conclusión que el peso bajo materno guarda relación con la M.P. a través de la prematuridad.

También en cuanto a la TALLA MATERNA, según la O. M.S. (342) existe una correlación lineal negativa con la tasa de - M.P. THOMSON (448) en el grupo de madres finlandesas estudiado por él, vió que la estatura materna baja era responsable de que el peso al nacimiento de sus hijos fuera por lo general inferior a los 2.500 gramos al igual que se elevaba el porcentaje de M.P.

BUTLER (88, 89), refiere que la talla materna es un parámetro que se mide fácilmente y puede ser utilizado en análisis estadísticos como indicador objetivo de los niveles de salud y estado nutricional y que están a la vez relacionados con la eficacia reproductiva. La razón más probable como indica RANTAKALLIO (369, 371) es - que muchas mujeres en las clases más pobres no llegan a alcanzar - la talla normal que genéticamente le corresponde debido a que han sido criadas en un ambiente poco satisfactorio.

El estudio británico (88, 89) demostró que la talla materna - tenía un efecto significativo no solo sobre el peso al nacer sino también sobre la M.P., independientemente de los efectos asociados de edad materna, paridad, clase social, tabaquismo, etc. En el mismo sentido GRUENWALD (224, 225) también llega a la conclusión de -

que un ambiente socio-económico desfavorable es la causa no solo de la baja estatura de la madres sino de que todos los factores relacionados con un ambiente desfavorable son tambien los responsables del aumento de las tasas de M.P.

Para analizar la relación entre la talla materna y la M.P. sin entrar en consideración de otros factores añadidos, de los antes citados, contamos con la talla de 410 embarazadas a su ingreso en el hospital, recogida en una talla normal para adultos sin calzado. Siguiendo la misma sistematización, hemos dividido las tallas de las madres en aquellas con 145 cms. ó menos, ó mas de 175 cms. como grupos extremos y en grupos de 5 cms. las tallas intermedias, como exponemos en los cuadros 5 y 6.

Efectuando la comparación estadística entre medias de las tallas del grupo control ($156,9 \pm 6,1$ cms) y el grupo de M.P.T ($155,4 \pm 6$ cms) resulta una diferencia estadística significativa, con una probabilidad de error de $P < 0,001$, con lo que se pone de manifiesto la menor talla de las madres del grupo de M.P. en relación a las del grupo control que cuentan con tallas mayores.

Tanto en la M.P.T. como si se divide en sus áreas correspondientes se demuestra el mismo hallazgo apreciándose la tendencia de las madres del grupo de M.P. a tener tallas inferiores a 156 cms. incluso el porcentaje de madres con tallas de 145 cms. o menos es el doble que en el grupo control.

Al realizar el estudio estadístico en las diferentes áreas de la M.P. se mantienen las mismas conclusiones, pero con significaciones distintas siendo respectivamente positivas las diferencias de talla respecto al grupo control, de $P < 0,001$ para el área de -

M.F.T., $P < 0,01$ para el área de M.N.T. y de $P < 0,05$ y $P < 0,01$ para las tallas maternas correspondientes a los grupos de M.N-R.N. y - M.N-P, como se expone en el cuadro 6.

De todo lo expuesto anteriormente, por constatarlo en nuestro grupo, podemos concluir, como los autores comentados, que la talla materna baja influye en la M.P, tanto en el área fetal como en la neonatal y las D.C.R. que singularizan las diferentes clases en - que hemos dividido la población, apuntan esta diferencia significativa a las madres con una estatura inferior a 155 cms.

Kgs.	CONTROL Nº %	TOTAL MP Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	D - MIP - E Nº %	RN. IMM Nº %	RN. MED Nº %	PREM. IMM. Nº %	PREM. MED Nº %
≤ 50	225 1,56	14 3,25	6 4,44	4 11,76	0 —	1 2,56	0 —	2 3,63	1 2,08
51-60	3082 21,48	112 26,04	28 20,73	10 29,41	7 28,00	8 20,51	13 19,69	21 38,18	18 37,49
61-70	6507 45,36	174 40,46	56 41,48	10 29,41	11 44,00	13 33,33	29 43,93	25 45,45	20 41,66
71-80	3376 23,55	86 20,00	31 22,96	4 11,76	6 24,00	12 30,76	19 28,78	5 9,09	6 12,49
81-90	889 6,19	33 7,67	10 7,40	5 14,70	1 4,00	4 10,25	4 6,06	1 1,81	3 6,25
> 90	262 1,82	11 2,55	4 2,96	1 2,34	3 —	1 2,56	1 1,51	1 1,81	0 —
TOTAL	14343	430	155	34	25	39	66	55	48
M.	67,27	67,01	67,63	65,91	66,76	69,12	68,60	63,23	64,29
D.T.	9,09	10,41	10,63	12,97	3,18	10,70	8,82	9,06	9,37
E.T.	0,07	0,50	0,91	2,22	1,63	1,71	1,08	1,22	1,20
C.V.	13,51	15,54	15,72	19,68	12,26	15,48	12,86	14,33	13,02

P E S O D E L A M A D R E

KGS.	CONTROL Nº	%	M. FETAL Nº	%	M. NEONATAL TOTAL Nº	%	M. NEONATAL RN. Nº	%	M. NEONATAL ~ P Nº	%
< 50	225	1,56	10	4,50	4	1,92	1	0,95	3	2,91
51-60	3082	21,48	52	23,42	60	28,84	21	20,00	39	37,86
61-70	6507	45,36	87	39,18	87	41,82	42	40,00	45	43,68
71-80	3378	23,55	44	19,81	42	20,19	31	29,52	11	10,67
81-90	889	6,19	21	9,45	12	5,76	8	7,61	4	3,88
> 90	262	1,82	8	3,60	3	1,44	2	1,90	1	0,97
TOTAL	14343		222		208		105		103	
M.A.		67,27		67,82		66,31		68,86		63,76
D.T.		9,09		11,36		9,24		9,76		8,72
E.T.		0,07		1,84		1,30		1,40		1,21
C.V.		13,51		16,73		13,92		14,17		13,68
SIGNIFICACION				No significativo		No Significativo		Nc significativo		P < 0,001

P E S O D E L A M A D R E

6.

KGS.	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL RN. Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
≤ 50	225 1,56	10 4,50	4 1,92	1 0,95	3 2,91
51-60	3082 21,48	52 23,42	60 28,84	21 20,00	39 37,86
61-70	6507 45,36	87 39,18	87 41,82	42 40,00	45 43,68
71-80	3378 23,55	44 19,81	42 20,19	31 29,52	11 10,67
81-90	889 6,19	21 9,45	12 5,76	8 7,61	4 3,88
> 90	262 1,82	8 3,60	3 1,44	2 1,90	1 0,97
TOTAL	14343	222	208	105	103
M.A.	67,27	57,82	66,31	68,86	63,76
D.T.	9,09	11,36	9,24	9,76	8,72
E.T.	0,07	1,84	1,30	1,40	1,21
C.V.	13,51	16,73	13,92	14,17	13,68
SIGNIFICACION		No significativo	No Significativo	Nc significativo	P < 0,001

T A L L A M A D R E

TALLA C.M.S.	CONTROL Nº %	MP. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM MED Nº %
≤ 145	387 2,75	20 4,87	7 5,46	2 6,25	1 4,16	1 3,70	1 2,70	1 1,53	3 5,66	4 9,30
146-150	1582 11,24	55 13,41	18 14,06	6 18,75	3 12,40	5 18,51	4 10,81	6 9,23	5 9,43	8 18,60
151-155	3763 26,74	138 33,65	52 40,62	12 37,50	6 25,00	6 22,22	11 29,73	21 32,30	17 32,07	13 30,23
156-160	4652 33,06	128 31,21	33 25,78	10 31,25	10 41,66	8 29,62	13 35,13	23 35,38	20 37,73	11 25,58
161-165	2568 18,25	50 12,19	11 8,59	1 3,12	4 16,66	5 18,51	7 18,91	9 13,84	8 15,09	7 16,27
166-170	887 6,30	17 4,14	5 3,90	1 3,12	0 —	2 7,40	1 2,70	5 7,69	0 —	0 —
171-175	187 1,32	1 0,24	1 0,78	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
> 175	44 0,31	1 0,24	1 0,78	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
TOTAL	14070	410	128	32	24	27	37	65	53	43
MEGIA	156,95	155,42	155,01	153,90	155,16	156,48	156,18	156,73	155,56	154,47
D.T.	6,11	6,01	6,62	5,59	4,86	6,14	4,97	5,20	6,12	6,60
E.T.	0,05	0,29	0,58	0,98	0,99	1,18	0,81	0,64	0,84	0,99
C.V.	3,89	3,87	4,27	3,63	3,13	3,92	3,18	3,31	3,93	4,27

6567

TALLA DE LA MADRE

TALLA CMS.	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL RN Nº %	M. NEONATAL-P Nº %	M. TOTAL Nº %
≤ 145	387 2,75	11 5,21	9 4,54	2 1,96	7 7,29	20 4,87
146-150	1582 11,24	32 15,16	23 11,61	10 9,80	13 13,54	55 13,41
151-155	3763 26,74	76 36,01	62 31,31	32 31,37	30 31,25	138 33,65
156-160	4652 33,06	61 28,90	67 33,83	36 35,29	31 32,29	128 31,21
161-165	2568 18,25	21 9,95	31 15,65	16 15,68	15 15,62	50 12,19
166-170	887 6,30	8 3,79	6 3,03	6 5,88	0 —	17 4,14
171-175	187 1,32	1 0,47	0 —	0 —	0 —	1 0,24
> 175	44 0,31	1 0,47	0 —	0 —	0 —	1 0,24
TOTAL	14070	211	198	102	96	410
M.A.	156,95	155,14	155,74	156,46	155,02	155,42
D.T.	6,11	5,80	5,72	5,08	6,36	6,01
E.V.	0,05	0,93	0,82	0,73	0,91	0,29
C.V.	3,89	3,74	7,35	3,25	4,10	3,87
SIGNIFICA CION		P < 0,001	P < 0,01	P < 0,05	P < 0,01	P < 0,001

PARIDAD

Parece ser que en todos los países y series estudiadas por ALCON, ALONSO, ARIZCUN, BATAGLIA, BUTLER, CANEDAT, CLAVERO, FELDS - TEIN, O.M.S., RANTAKALLIO, etc (18, 20, 34, 50, 88, 89, 100, 114, - 181, 185, 350, 366, 369), la paridad es un factor causal de M.p de suma importancia.

Dentro de la paridad es opinión general que la primiparidad - es la que soporta el mayor riesgo. Tanto es así que el Centro de - Estadísticas Sanitarias de EE.UU. (185, 366) recomienda tener en - consideración el número de embarazos y llega a la conclusión de que la M.P. es más elevada en el primer embarazo, desciende bruscamente en el segundo y tercero para aumentar a partir del cuarto.

En opinión de ALADJEN y RANTAKALLIO (15, 369) la paridad de - la madre da una curva en forma de "V" cuando se expresa gráficamente, en función del riesgo de M.P.; para ellos también el riesgo es máximo para las primíparas y aumenta de nuevo a partir de las cuartíparas. Haciendo RANTAKALLIO (371) un análisis de función discriminante entre casos de M.P. con peso al nacer inferior a 2.500 gramos y niños vivos, encontró que la paridad materna elevada fue típica para los casos de M.P. con peso al nacer superiores a 2.500 - gramos y niños vivos, mientras que la primiparidad lo fue para todos los grupos de riesgos según el peso.

Los primeros nacimientos comportan un aumento del riesgo de - M.P., que aumenta ostensiblemente en las madres afeadas (352, 355) e igualmente una paridad elevada está asociada en todas las edades maternas a un riesgo importante de M.P. particularmente cuando se

trata de mujeres añosas o muy jóvenes.

En caso de tratarse de nacimientos múltiples, el riesgo es seis veces más elevado que cuando es solo un R.N. y entre todos ellos el nacido primero tiene el menor riesgo y mayor probabilidad de vi-vir, siendo su tasa de M.P. inferior al 25 % de lo que es para los otros nacidos del mismo embarazo (366).

Si el peso al nacimiento de los nacidos de un embarazo múltiple es inferior al de un nacido de embarazo único, las tasas de M.P. al nacimiento para los que tienen un peso entre 1.500 y 2499 gramos no representa más que la mitad de la misma tasa que en el caso de - R.N. nacidos con el mismo peso de un embarazo simple. Cuando el peso al nacimiento está por debajo o por encima de esta frontera las posibilidades de sobrevivir son mejores para el nacido único (343, 344).

Como opinan BAIRD y BUTLER (44, 88, 89) parece ser que la mujer necesita un entrenamiento para conseguir la máxima eficacia re-productiva; después de unos embarazos y partos esa eficacia va de-teriorándose, aumentando entonces la M.P. BUTLER (88, 89) considera que normalmente la edad materna y la paridad van asociadas y - que los efectos de la edad se mitigan en parte por la paridad así las mujeres más jóvenes están en su primer embarazo y cualquier de-terioro en la edad que pueda ocurrirla en los 10 años siguientes - es probable que sea superado por la mayor eficacia del 2º, 3º y 4º embarazo, comparándolos con el primero. Las mujeres de edad más -
.. avanzada, por otra parte tienen lo peor de los dos factores.

Igualmente piensan RUMEAU-ROUQUETTE, KAMINSKI y GOUJARD (398),

que confirman la mayor M.P. del primogénito así como el crecimiento ascendente de las tasas de M.P. desde el 5º embarazo, mientras que la M.P. es mínima entre los nacidos en 2º y 3º lugar. SIMPKIS (185) encuentra que el ascenso aparece a partir del sexto embarazo.

Para CLAVERO (114) el mejor resultado perinatal se obtiene en las secundigestas, mientras que tras el cuarto embarazo el pronóstico fetal empeora de forma importante al aumentar la paridad debido al incremento de mortalidad anteparto. Sin embargo WALLACE, en 1.970, estudiando las estadísticas nacionales Norteamericanas no consideró la multiparidad como causa de M.P. ni de prematuridad (114), aunque si la primiparidad.

En nuestro material, consideramos que fueran nacidos primogénitos o en segundo o tercero o cuarto lugar, englobando en este último grupo los nacidos también con posterioridad al cuarto y encontramos que tanto entre el grupo control como entre los casos de M.F.T., la distribución fué la siguiente:

<u>PARIDAD</u>	<u>M.P.T.</u>		<u>CONTROL</u>	
	Nº	%	Nº	%
1	369	42,38	4822	36,34
2	187	22,07	4244	31,98
3	131	15,46	2218	16,71
4 ó más	<u>160</u>	<u>18,89</u>	<u>1984</u>	<u>14,95</u>
	847	99,98	13268	99,98

Apreciando en esta tabla, con claridad, la superioridad de los porcentajes del grupo de M.P.T. sobre el grupo control, en las paridades extremas, mientras que son inferiores los porcentajes de los nacidos en segundo o tercer lugar, lo que demuestra la

mayor M.P. entre los nacidos en primer lugar y con posterioridad al tercer nacido. Esto hace que los embarazos y partos de las mujeres que reúnen esta circunstancia deben considerarse de una forma mas - especial por el riesgo perinatal que suponer y máxime si se acompañan de otras circunstancias agravantes (afosidad materna, nivel económico bajo, enfermedades renales, etc) como antes comentábamos y - que tan bien han resumido autores como ALADJEM (15), BUTLER (88), - RANTAKALLIO (369), RUMEAU-ROUQUETTE (398), etc, con los cuales coincidimos plenamente, como podrá comprobarse a lo largo de esta presente tesis.

El hecho de que en este punto no hagamos mención a las distintas áreas de la M.P. se debe a que aunque el programa mecanizado que ha elaborado toda la información puede llevarlo a cabo, supone un - gran número de cruces de la información que sería añadir gran complejidad a un hallazgo común en todos los autores, sobre el que no merece deternos más, y que también anteriormente hemos comentado nosotros (18, 20, 34).

En resumen podemos concluir que la M.P. tiene relación cierta con los nacidos en primer lugar y con los nacidos en lugares posteriores al tercero, siendo la más clara incidencia de los primogénitos en la M.P. mientras que la M.P. de los nacidos en segundo y tercer lugar es la más escasa.

HISTORIA OBSTETRICA ANTERIOR

Al igual que RANTAKALLIO (372) ó ALADJEM (15) pensamos que los antecedentes reproductivos deben incluirse dentro de los factores biológicos maternos, aunque sean el resultado combinado de multitud y diversos factores que pueden influir en la M.P. (24).

Por regla general los casos de M.P. cuentan con una historia obstétrica peculiar, suelen encontrarse distocias, partos traumáticos, prematuridad, muertes fetales intraútero o intraparto, etc. Hechos todos interdependientes y que condicionan la situación obstétrica de la futura madre y que si son conocidas antes del embarazo permitirán localizar fácilmente, desde el primer examen prenatal a las madres expuestas a un riesgo perinatal elevado.

Tanto es así que los antecedentes obstétricos figuran con altas puntuaciones en todas las escalas de riesgo, lo mismo en las tituladas de "Riesgo Perinatal" como en las de "Riesgo Intraparto" o de "Riesgo Prenatal", como son las de FABRE, CLAVERO, HARPER, KAMINSKI, etc (112, 175, 176, 234, 261, etc), lo cual pone de relieve el sentimiento general a cerca del riesgo considerable que corre una embarazada que cuente con estos antecedentes sobre todo las que han tenido más de un aborto, más de un prematuro, más de una cesárea y más aún si han tenido ya previamente algún hijo muerto o malformado.

Por ello los antecedentes obstétricos de una paciente indican sus posibilidades de acabar favorablemente su embarazo. La pérdida del embarazo sea al comienzo o al final es un accidente que tiende

a repetirse en algunas mujeres, al igual que ocurre con la insuficiencia ponderal al nacer o a la realización de una cesárea iterativa. También la coexistencia con el embarazo de procesos como diabetes, cardiopatías, enfermedad renal, etc, como veremos más adelante contribuyen a aumentar el riesgo de M.P. (340, 342).

La importancia de contar entre los antecedentes con un feto muerto anterior es de tener en consideración, ya que la opinión de todos los autores consultados (9, 15, 112, 234, 340, 371) las causas que hicieron que el embarazo anterior no evolucionara favorablemente pueden permanecer presentes.

La existencia como antecedente de un parto prematuro anterior, para algunos autores como ALADJEM (15) y RUMEAU-ROUCQUETTE (398), tiene mayor incidencia sobre la M.P. que la existencia de muertes perinatales anteriores y mas aún si a la existencia de partos prematuros se suma la de abortos anteriores, teniendo según ellos estos 2 factores un mayor valor predictivo sobre el riesgo de dar a luz un niño de bajo peso al nacer, que sobre el riesgo de M.P. en el nacimiento actual.

Sin embargo DONNELLY (148) cree que el antecedente de contar ya con un R.N. de bajo peso no sería un factor de riesgo elevado - si no se acompañara de otra serie de factores maternos, socio-económicos, etc.

De forma similar opina ROTTGER (394) al pensar que los factores que influyen en la aparición de prematuros anteriores estaban también presentes en el parto actual y que son los mismos que causan a la vez la prematuridad y la M.P.. RODRIGUEZ ISLA (384) encuentra también un aumento significativo de la M.P. en las mujeres que tuvieron anteriormente un R.N. de bajo peso.

Si a estos factores se suma además la circunstancia de tratarse de un embarazo extramarital, el riesgo de M.P. se ve aún más decisivamente aumentado, como demuestran GLICK, HARTLEY y SIMPSON (216, 235, 425), aunque no deja de ser un factor de sumación pero que ha de tenerse en cuenta pues en algunos países como EE.UU. en 35 años se ha sextuplicado prácticamente la ilegitimidad.

Revisando en nuestro material la historia obstétrica anterior y considerandos tanto el grupo control como el de M.P.T. o sus distintas áreas, hemos construido los cuadros 7 al 12, donde exponemos globalmente los distintos partos habidos anteriormente, así como sus distribuciones porcentuales.

Para realizar la comparación estadística hemos aplicado el test de χ^2 , que para 8 grados de libertad da un valor de 276 y buscada su significación en las tablas de PEARSON da una $P < 0,001$, lo que demuestra la gran diferencia entre el grupo control y el de M.P.T. en cuanto a la existencia de los antecedentes que venimos comentando. Al realizar las D.C.R. comprobamos que estas diferencias son precisamente achacables al mayor número de casos de prematuridad y mortalidad que se recogen en el grupo de M.P. tanto en el área fetal como en el neonatal, manteniéndose la significación en ambas áreas con igual categoría $P < 0,001$ (cuadros 8, 9 y 10).

Al desglosar la M.N.T. observamos en el grupo de R.N. a término que la existencia de un caso de muerte anterior, que es un hecho que puede repetirse con cierta facilidad, es un gravamen para la M.P., mas aún que la existencia de un parto prematuro anterior. En el área Neonatal correspondiente a los nacidos pretérmino, se mantiene la misma influencia de las historias obstétricas con feto anterior muerto, influencia más marcada para las mujeres que han tenido además

partos prematuros con anterioridad, como se comprueba en el cuadro 8.

La existencia de ABORTOS ANTERIORES en la historia obstétrica de la mujer ha creado diversas opiniones en cuanto a su influencia - en la M.P. Así BERGSJO (59), EFFER (166) le dan escasa importancia; - RUMEAU-ROUQUETTE, KAMINSKI, y GOUJARD (398) creen que en el caso de un aborto anterior la tasa de M.P. no difiere de la población general mientras que NESBITT (325, 326) y RANTAKALLIO (369) le dan gran importancia. RODRIGUEZ DE ISLA (384) encuentra en mujeres que tuvieron más de un aborto cifras de complicaciones perinatales, en general, menores que el resto de la serie, achacándolo a la vigilancia y tratamiento que recibe este grupo de mujeres.

En nuestro material, como exponemos en los cuadros 11 y 12 recogemos que la existencia de abortos anteriores se dió en el grupo de - M.P. en el 19,32 % de los casos mientras que en el grupo control fué solo en el 12,32 %. Al analizar estadísticamente mediante el test χ^2 las diferencias entre ambos grupos no encontramos ninguna significación, por lo que no podemos demostrar en nuestro material la incidencia sobre la M.P. que demostraban los autores comentados anteriormente.

Con el fin de ver cómo se repartió la existencia de aborto anterior incluso en los casos de abortadoras habituales (tres abortos seguidos o más) exponemos nuestros hallazgos en el cuadro 12 tanto en - el grupo control como en el M.P.T. y sus correspondientes áreas.

En cuanto al antecedente de FETO MALFORMADO, es decir con presentación de anomalías estructurales al nacimiento, realmente es un apartado difícil de estudiar en nuestro material por diversas razones: fal

ta de unidad conceptual en cuanto a qué se entiende por proceso malformativo, al desconocimiento por falta de la madre sobre las posibles anomalías que presentó el hijo que perdió anteriormente, a la diversidad de malformaciones y sus diferentes etiologías muchas veces desconocidas. Del mismo modo opinan autores como ALADJEM (15) - RENERT (380) y SAXEN (406).

Estudiando GONZALEZ COVIELLA la incidencia de las malformaciones en 20.221 R.N. en nuestro país, encuentra en los estudios necropsicos de casos de M.P. un 69,12 % de malformaciones congénitas. También RODRIGUEZ DE ISLA (384) refiere una mayor incidencia de repetición de malformaciones entre los casos de M.P.

En nuestro material no hemos recogido este dato con anterioridad y no sabemos de los muertos anteriormente qué porcentaje de malformaciones presentaban, pero sabemos que entre el grupo de M.P. - los casos de anormalidad alcanzaron 0,57 % frente al 0,17 % del grupo control, lo que revela una frecuencia triple en el grupo de M.P.

Dentro de nuestro estudio (cuadros 8, 9 y 10) no encontramos - una relación directa entre la existencia de antecedente de parto tocúrgico vaginal y M.P., como se aprecia por las D.C.R. obtenidas al hacer la comparación estadística con el grupo control, aunque es lógico que este tipo de antecedentes guarde relación con el incremento de trauma obstétrico, con el consiguiente riesgo perinatal como expone CLAVERO (120).

PARTOS ANTERIORES

PARTO	CONTROL Nº %	MP. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM. Nº %	PREM. MED Nº %
EUTOCICOS	7717 77,17	474 67,90	167 66,26	30 65,21	25 69,44	49 84,48	49 71,01	48 67,60	64 60,95	42 68,85
FORCEPS	900 3,00	43 6,16	16 6,34	4 3,69	2 5,55	2 3,44	5 7,24	9 12,57	4 3,80	1 1,63
CESAREAS	479 4,79	27 3,86	9 3,57	1 2,17	2 5,55	0 —	1 1,44	4 5,63	7 6,66	3 4,91
NAUGAS	223 2,23	18 2,57	7 2,77	0 —	2 5,55	2 3,44	2 2,89	1 1,40	4 3,80	0 —
V.G.E.	133 1,33	4 0,57	1 0,39	0 —	0 —	0 —	1 1,44	0 —	0 —	2 3,27
PREMATUROS	271 2,71	61 8,73	25 9,92	5 10,86	1 2,77	2 3,44	5 7,24	2 2,81	14 13,33	7 11,47
MUERTOS	163 1,63	64 9,16	25 9,92	4 8,69	3 8,33	2 3,44	6 8,69	7 9,85	11 10,47	6 9,83
SEMELARES	96 0,96	3 0,42	1 0,39	1 2,17	0 —	0 —	0 —	0 —	1 0,95	0 —
ANORMALES	17 0,17	4 0,57	1 0,39	1 2,17	1 2,77	1 1,72	0 —	0 —	0 —	0 —
TOTAL	9999	698	252	46	36	58	69	71	105	61

CUADRO Nº 7

PARTO	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL R.N. Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
EUTOCICO	7717 77,17	271 69,13	203 66,33	97 69,28	106 63,95
FORCEPS	900 9,00	24 6,12	19 6,20	14 10,00	5 3,01
CESAREAS	479 4,79	12 3,06	15 4,90	5 3,57	10 6,02
NALGAS	223 2,23	11 2,80	7 2,28	3 2,14	4 2,40
V.G.E.	133 1,33	1 0,25	3 0,98	1 0,71	2 1,20
PREMATUROS	271 2,71	33 8,41	28 9,15	7 5,00	21 12,65
MUERTOS	163 1,63	34 8,67	30 9,80	13 9,28	17 10,24
GEMELARES	96 0,96	2 0,51	1 0,32	0 —	1 0,60
ANORMALES	17 0,17	4 1,02	0 —	0 —	0 —
TOTAL	9999	392	306	140	166
MORTALIDAD TOTAL	698	56,16	43,83	45,75	54,24

Para 8 grados de libertad $\chi^2 = 276$ $P < 0,001$

EUTOCICO FORCEPS CESAREA NALGAS V.G.E. PREMATUROS MUERTOS GENERALES ANORMALES

V.E.	474	43	27	18	4	61	64	3	4
V.T	534	61	33	16	9	21	15	6	1
D.C.R.	7	5	1	0	3	76	160	1	9

CUADRO Nº 8

PARTOS ANTERIORES

		Eutoc.	Forc.	Cesa.	Nalg.	Prem.	Muer.
MAPE	V.E.	167	16	9	7	25	25
	V.T.	195	22	12	6	8	5
	D.C.R.	4	1	0	0	36	80
MAPI	V.E.	30	4	1	0	5	4
	V.T.	34	4	2	1	1	1
	D.C.R.	0	0	0	1	16	9
MIP-D	V.E.	25	2	2	2	1	3
	V.T.	27	3	2	1	1	1
	D.C.R.	0	0	0	1	0	4
MIP-E	V.E.	49	2	0	2	2	2
	V.T.	44	5	3	1	2	1
	D.C.R.	0	1	0	1	0	1
M.P. R.N-I	V.E.	49	5	1	2	5	6
	V.T.	53	6	3	1	2	1
	D.C.R.	0	0	1	1	4	25
H.P. R.N.-M	V.E.	48	9	4	1	2	7
	V.T.	55	6	3	2	2	1
	D.C.R.	0	1	0	0	0	36
PREM-I	V.E.	64	4	7	4	14	11
	V.T.	81	9	5	2	3	2
	D.C.R.	3	2	0	2	40	40
PREM-M	V.E.	42	1	3	0	7	6
	V.T.	46	5	3	1	2	1
	D.C.R.	0	3	0	1	12	25

PARTOS ANTERIORES

	EUTOC.	FORCEPS	CESAREA	NALG.	V.G.E.	PREM.	MUERTOS
M. FETAL	V.E. 271	24	12	11	1	33	34
	V.T. 298	34	18	9	5	13	9
	D.C.R. 2	3	2	0	3	31	69
M.N. TOTAL	V.E. 203	19	15	7	3	28	30
	V.T. 235	27	15	7	4	10	7
	D.C.R. 4	2	0	0	0	32	76
M.N. R.N.	V.E. 97	14	5	3	1	7	13
	V.T. 108	12	7	3	2	5	3
	D.C.R. 1	0	1	0	1	1	33
M.N. PREM.	V.E. 106	5	10	4	2	21	17
	V.T. 127	15	8	4	2	5	4
	D.C.R. 3	7	1	0	0	51	42

Para 24 grados de libertad $\chi^2 = 386$

$P < 0,001$

CUADRO Nº 10

ABORTOS ANTERIORES

49

ABORTOS	CONTRCL	M.P. TOTAL	MAPE	MAPI	MIP-E	MIP-D	RN. INM.	RN. MED	PREM. INM	PREM. MED
	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %
1 Aborto	1730 79,39	139 73,15	32 66,66	7 63,63	5 50	13 72,22	24 80	8 57,14	18 72,00	15 88,23
2 Aborto	326 14,96	37 19,47	12 25,00	3 27,27	3 30	5 27,77	4 13,33	5 35,71	4 16	1 5,88
3 ó más	123 5,64	14 7,36	4 8,33	1 9,09	2 20	0 —	2 6,66	1 7,14	3 12	1 5,88
TOTAL	2179	190	48	11	10	18	30	14	25	17
Ø	12,32	19,32	21,38	17,46	17,85	21,42	23,27	12,50	18,38	17,89

Ø Son los porcentajes que corresponden, según las áreas, a las mujeres que tuvieron abortos previos a la historia actual, hallados sobre el total de la muestra de cada área.

— Los porcentajes que hay en cada cuadrícula representan la distribución porcentual del total de abortos en cada área.

ABORTOS ANTERIORES

ABORTOS	CONTROL Nº	%	M. FETAL Nº	%	M. NEONATAL TOTAL Nº	%	M. NEONATAL - RN. Nº	%	M. NEONATAL - P Nº	%
1 Aborto	1730	79,39	57	65,51	55	75,58	32	72,72	33	78,57
2 Abortos	326	14,96	23	26,43	14	16,27	9	20,45	5	11,90
3 ó más Abortos	123	5,64	7	8,04	7	8,13	3	6,81	4	9,52
TOTAL	2179		87		86		44		42	
ABORTOS ANTERIORES	12.32		19,53		18,01		17,88		18,13	

NO SIGNIFICATIVO

80

CUADRO Nº 12

PATOLOGIA GINECOLOGICA

Está en la mente de todos que cualquier patología del aparato genital femenino, podrá hacer que el normal desarrollo de la gestación se altere, incluso no llegue a producirse tal gestación.

En la bibliografía no hemos encontrado publicaciones al respecto, de una forma directa, sino más bien dirigida al problema de esterilidad y sobre todo referido al caso del mioma. Así GARCIA ORCOYEN (209) en un estudio sobre 189 casos de miomectomías realizadas, había 89 casos en que la mujer podía esperar un embarazo (descontando las mayores de 40 años, solteras y las que habían sido sometidas a operaciones esterilizadoras) de estos 89 casos, 38 quedaron embarazadas consiguiendo tener 36 de ellas hijos vivos. Cuando se realiza la miomectomía durante la gestación aumenta el número de abortos y partos prematuros con respecto a la población normal. Cuando el embarazo llega a término en alguna ocasión se realiza cesárea electiva (209).

ESCUADERO (168) opina de la misma forma.

HENRION y BRONSTEIN (254) señalan la importancia del mioma y gestación debido a la relativa frecuencia de asociación, 1 % y a la dificultad diagnóstica y terapéutica que a veces plantea. Estos autores encuentran en estas gestaciones mayor número de partos prematuros y en ocasiones fetos distróficos achacado a las deficiencias circulatorias a nivel del útero causadas por el mioma. De la misma forma se encuentran con más frecuencia alteraciones en la presentación en la inserción de la placenta, e incluso puede ser causa de -

embarazos ectópicos. Casos todos ellos que tienden a incrementar la M.P.

DUCKERING (158) y ROQUES (391) encuentran una mayor mortalidad perinatal que en la población control.

Esto ocurre para el mioma y es presumible que ocurra para el resto de los tumores genitales y malformaciones.

La esterilidad tiene una relación con la mortalidad perinatal debido a que muchas veces las causas de esterilidad son causas también de mortalidad perinatal (69).

La incompetencia cervical y la intervención de Strasman van muy ligadas con la producción de partos prematuros y abortos. En cuanto a las fístulas y los prolapsos genitales, diremos que la corrección quirúrgica obliga a veces en un posterior embarazo a una cesárea electiva (69).

En las tablas 13 y 14, podemos ver la patología ginecológica estudiada por nosotros en relación con la M.P., observada la escasez de casos que tenemos, y que al hacer el estudio estadístico mediante el test de χ^2 , resulta no ser significativa la comparación entre el grupo control y el de M.P.T. lo mismo ocurre al hacerlo - las distintas áreas.

Porcentualmente, en el grupo control, formado por 17.679 historias obstétricas con producto de la gestación vivo, hemos recogido 182 casos como suma de patología ginecológica encontrada, lo que representa 1,03 %, mientras que en los 980 casos de M.P. contamos con 26 casos con patología ginecológica, lo que supone 2,65 %

- 83 -

que es más del doble de la encontrada en el grupo control, aunque como antes referíamos sin significación estadística.

PATOLOGIA GINECOLOGICA

PATOLOGIA	CONTRGL Nº %	M. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM. Nº %	PREM. MED Nº %
ESTERILIDAD	95 0,53	10 1,02	5 1,57	1 1,58	0 —	0 —	2 1,72	1 0,89	1 0,73	0 —
INCOMP. CER VICAL	25 0,14	5 0,51	0 —	0 —	0 —	1 1,19	1 0,86	0 —	2 1,47	1 1,05
TUMOR UTERINO	18 0,10	3 0,30	2 0,62	0 —	0 —	1 1,19	0 —	0 —	0 —	0 —
MALFORMACION	26 0,14	3 0,30	1 0,31	1 1,58	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	1 1,05
STRASSMANN	4 0,02	1 0,10	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	1 1,05
MIOMECTOMIA	8 0,04	2 0,20	2 0,62	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
FISTULAS	3 0,01	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
PROLAPSOS	3 0,01	2 0,20	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	1 0,89	1 0,73	0 —
TOTAL PATOLOGIA	182 1,02	26 2,65	10 3,14	2 3,17	0 —	2 2,38	3 2,58	2 1,78	4 2,20	3 3,15
TOTAL MUESTRA	17679	980	318	53	56	84	116	112	136	95

:

PATOLOGIA GINECOLÓGICA

PATOLOGIA	CONTROL Nº	%	M. FETAL Nº	M. NEONATAL TOTAL Nº	M. NEONATAL - RV Nº	M. NEONATAL PREM. Nº
ESTERILIDAD	95	0,54	6 1,15	4 0,87	3 1,31	1 0,43
INCOMPAT. CERVICAL	25	0,14	1 0,19	4 0,87	1 0,43	3 1,29
TUMOR UTERINO	18	0,11	3 0,57	0 —	0 —	0 —
MALFORMACION	26	0,15	2 0,38	1 0,21	0 —	1 0,43
MIOMECTOMIA	8	0,05	2 0,38	0 —	0 —	0 —
STRASSMAN	4	0,02	0 —	1 0,21	0 —	0 0,43
FISTULAS	3	0,01	0 —	0 —	0 —	0 —
PROLAPSOS	3	0,01	0 —	2 0,42	1 0,43	1 0,43
TOTAL	182	1,02	14 2,68	12 2,61	5 2,19	7 3,03
TOTAL MUESTRA	17679		521	459	228	231

84/61

No significativo

- 85 -

2) FACTORES SOCIO-CULTURALES Y ECONOMICOS:

PROFESION DEL PADRE

La situación social y económica de la familia forma un grupo muy importante, pero bastante complejo, de factores que intervienen en la etiología de la morbilidad perinatal.

Entre las distintas formas que hay para valorar la situación económica familiar, la más frecuentemente utilizada es la profesión paterna, que es especialmente utilizada en los países escandinavos, y en Gran Bretaña, mientras que en EE.UU. (468), en muchos países africanos y asiáticos (405), se utilizan con profusión los ingresos familiares, aunque en los países que los impuestos son importantes existe dificultad para determinar sin ambigüedad estos ingresos. Otro tercer sistema de evaluación de la situación social utilizado fundamentalmente en las grandes ciudades es la zona de la ciudad donde vive la familia (15).

También existen muchos otros factores que pueden utilizarse - como indicadores de la posición social de la familia, como el estudio perinatal llevado a cabo por RANTAKALLIO (371) en el norte de Finlandia que utilizó la posesión de un coche por parte de la familia, que para él supuso mejor índice de posición social que la profesión materna, dato discutible en un medio donde el 90 % de la población posea un coche. En otros países, como Hungría (344) la tendencia actual es relacionar el nivel económico con el grado de instrucción que con la profesión.

Nosotros seguimos como BUTLER (88) y los expertos de la O.M.S. (342, 343) utilizando como criterio de valoración la profesión del padre que al ser de las más empleadas es el criterio que mejor nos

servirá para realizar comparaciones. Por otra parte en nuestro medio es un procedimiento aceptable porque generalmente una mujer al casarse con su marido tiene las cualidades personales, educación, y hábitos semejantes a las de él.

De todas formas siempre es preciso tener en cuenta el tipo de medida socio-económica utilizada en cada país cuando se procede a comparaciones internacionales, incluso cualitativas. Cuanto mayor sea la precisión con que pueda determinarse la posición social, mejor funcionará este como índice predictivo de la M.P., por lo que vale la pena prestar atención al método utilizado.

El ambiente socio-económico influye claramente en las tasas de M.P. al influir decisivamente sobre la gestación y sobre la calidad asistencial al final de la misma. Este ambiente lo ponen de manifiesto todas las publicaciones consultadas tanto de países que siguen las directrices de la O.M.S. como el resto de los países (15, 185, 271, 341, 405, etc.).

Como expone KOHL (271) allí donde los recursos económicos son escasos las garantías asistenciales son menores, tanto con el fin de valorar los casos de alto riesgo como a la hora de asistir el parto y con un mejor nivel económico es lógico poder establecer una mejor y más completa profilaxis pre y post natal, por poder contar sin duda con una mayor proporción de personal especializado tanto en el área obstétrica como neonatal, mayor número de centros especializados, así como con una buena distribución geográfica que permita una más completa asistencia.

Una encuesta de la F.I.G.O. (191) a nivel mundial llevada a

cabo ya en 1.966 ponía de relieve que más de la mitad de las embarazadas no reciben asistencia antenatal, ni en el parto, por personal especializado, con los riesgos que esto lleva consigo; estas cifras pertenecían a los países de menos recursos económicos fundamentalmente.

Igualmente en todos los países que han comunicado sus estudios se observa una tendencia generalizada al aumento de las tasas de M. P. a medida que el nivel económico disminuye (352, 344). También el análisis de ciertos factores biológicos (peso al nacimiento, duración de la gestación, edad y paridad materna etc.) en el seno de algunos grupos hace pensar que la evolución hacia las distribuciones más desfavorables se hace a medida que la situación económica decrece; hecho que podría explicar en gran parte el efecto en cada país de su situación económica sobre la M.P.

Si para cada factor biológico son similares, la situación socio-económica baja se acompaña generalmente de un peso al nacimiento más bajo, de una menor duración de la gestación, de una paridad mayor, y de una mayor proporción de nacimientos fuera de las edades óptimas. Entre los factores más influenciados por la situación económica están el peso al nacimiento y la duración de la gestación, mientras que los menos son la edad materna y la paridad, salvo en Hungría, donde estas dos variables son las que más se influyen (344).

Otros factores en relación al nivel económico son la talla materna, consumo de tabaco y el estado civil, que también se interrelacionan con la M.P. THOMSON y BILLEWICZ (448) relacionan además el estado socio-económico con el físico en general y la salud, encon-

trando en las profesiones más elevadas mujeres más altas, con mejor estado nutritivo y menor M.P.

En un estudio realizado por la O.M.S. en 7 países (344) se ponen en evidencia ciertos hallazgos en algunos grupos, como el de los agricultores austriacos y en Nueva Zelanda, donde se constata una tendencia hacia pesos al nacimiento superiores a la media sin disminuir las tasas de M.P.; lo que puede resultar en parte de la tendencia a paridades mayores, como acontece entre los zingares en Hungría, que muestran las características de un país poco desarrollado: paridad elevada, bajo peso al nacimiento y alta M.P. lo que hace que sea un grupo vulnerable.

Como decíamos al comienzo hemos valorado el nivel socio-económico de nuestro grupo por la profesión del padre, que hemos calificado en 5 grupos:

- Profesión 1 .- Peón u obrero no especializado.
- " 2 .- Obrero especializado.
- " 3 .- Técnico, Administrativo, etc.
- " 4 .- Universitario de grado medio.
- " 5 .- Universitario de grado superior.

Exponiendo nuestros hallazgos en los cuadros 15 y 16, en relación al grupo control.

Al hacer la comparación estadística en bloque entre el grupo control y el M.P.T. ha resultado una diferencia estadísticamente significativa, pues para 4 grados de libertad la $\chi^2 = 62$, lo que e-

quivalente según las tablas a una significación de $P < 0,001$, demostrando con ello que el comportamiento del grupo control y el de M.P.T. es diferente según la profesión del padre.

Realizadas las D.C.R. para conocer cual o cuales pueden ser las profesiones responsables de la asociación entre M.P. y nivel económico, de forma global se ve claramente que la responsabilidad recae en la profesión "1", peón u obrero no especializado.

En todas las áreas de la M.P., sin agrupar, se aprecia este hallazgo salvo en el área de M.I.P. en dilatación que la responsabilidad es achacable a la profesión "2", obrero especializado, sin saber a qué atribuirlo.

Agrupadas las distintas áreas de M.P., como exponemos en el cuadro 16 se mantienen los mismos resultados, es decir la $X^2 = 62$, para los 4 grados de libertad, lo que da una significación de $P < 0,001$ y en este caso al realizar las D.C.R. las más altas se obtienen en la profesión "1".

Nuestros hallazgos se pueden resumir en que el nivel socio-económico-cultural, tipificado por la profesión del padre, influye sobre la M.P. desfavorablemente cuando se trata de profesionales no especializados o peones, mientras que el resto de las profesiones no parecen tener asociación con la M.P., aunque es posible que cuando podamos realizar un análisis discriminativo que nos permita desglosar la profesión paterna de otros factores íntimamente asociados a ella podemos precisar aún mejor la influencia del nivel socio-económico sobre la M.P.

PROFESION DEL PADRE

PROFE- SION	CONTROL Nº %	TOTAL M.P. Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP - D Nº %	MIP - E Nº %	R.N. INM. Nº %	R.N. MED Nº %	PREM. INM. Nº %	PREM. MED Nº %
1	2.323 14,39	144 26,51	50 28,57	10 27,77	5 16,12	12 29,26	17 35,41	18 23,68	16 21,33	16 26,23
2	10.044 62,21	288 53,03	86 49,14	23 63,88	19 61,29	21 51,21	24 50,00	43 56,57	39 52,00	33 54,09
3	2.771 17,16	84 15,47	32 18,28	3 8,33	4 12,90	4 9,75	7 14,58	9 11,84	16 21,33	9 14,75
4	397 2,45	9 1,65	2 1,14	0 —	0 —	1 2,43	0 —	2 2,63	3 4,00	1 1,63
5	608 3,76	18 3,31	5 2,85	0 —	3 9,67	3 7,31	0 —	4 5,26	1 1,33	2 3,27
TOTAL	16.143	543	175	36	31	41	48	76	75	61

Para cuatro grados de libertad $\chi^2 = 61,979$

$P < 0,001$

CUADRO Nº 15

PROFESION DEL PADRE

PROFESION	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL R.N. Nº %	M. NEONATAL-P. Nº %
1	2.323 14,39	77 27,20	67 25,75	35 28,25	32 23,59
2	10.044 62,21	149 52,65	139 53,46	67 54,03	72 52,94
3	2.771 17,16	43 15,19	41 15,76	16 12,90	25 18,38
4	397 2,45	3 1,06	6 2,30	2 1,61	4 2,94
5	608 3,76	11 3,88	7 2,69	4 3,22	3 2,20
TOTAL	16.143	283	260	124	136
MORTALIDAD TOTAL	543	52,11 %	47,88 %	22,83 %	25,04 %

92

PARA 4 GRADOS DE
LIBERTAD

$$\chi^2 = 62$$

$$P < 0,001$$

PROFESION	1	2	3	4	5
V.E.	144	288	84	9	13
V.T.	80	336	93	13	20
D.C.R.	51	7	1	1	0

CUADRO Nº 16

PROFESION DEL PADRE

	PROFESION	1	2	3	4	5
M. FETAL	V.E.	77	149	43	3	11
	V.T.	42	175	48	7	11
	D.C.R.	29	4	1	2	0
M. NEONATAL TOTAL	V.E.	67	139	41	6	7
	V.T.	39	161	44	6	10
	D.C.R.	20	3	0	0	1
M. NEONATAL R.N.	V.E.	35	67	16	2	4
	V.T.	19	77	21	3	5
	D.C.R.	13	1	1	0	0
M. NEONATAL PREM.	V.E.	32	72	25	4	3
	V.T.	20	84	23	3	5
	D.C.R.	7	1	0	0	1

93

Para 16 grados de libertad $\chi^2 = 90$
 $P < 0,001$

CUADRO Nº 17

MAPE

	1	2	3	5
V.E.	50	86	32	5
V.T.	26	109	30	6
C.R.	22	5	0	0

RN - I

	1	2	3	5
V.E.	17	24	7	0
V.T.	7	30	8	2
D.C.R.	14	1	0	0

MAPI

	1	2	3	5
V.E.	10	23	3	0
V.T.	5	23	6	1
C.R.	5	0	1	0

RN - M

	1	2	3	5
V.E.	18	43	9	4
V.T.	11	47	13	3
D.C.R.	4	0	1	0

MIP-D

	1	2	3	5
V.E.	5	19	4	3
V.T.	11	45	12	3
C.R.	3	15	5	0

PREM. I

	1	2	3	5
V.E.	15	39	16	1
V.T.	11	45	13	3
D.C.R.	2	0	0	1

MIP-E

	1	2	3	5
V.E.	12	21	4	3
V.T.	6	25	7	1
C.R.	6	0	1	1

PREM. M

	1	2	3	5
V.E.	16	33	9	2
V.T.	9	38	10	2
D.C.R.	5	0	0	0

CUADRO Nº 18

CUADRO Nº 19

Por tener una muestra muy escasa de profesiones de grado 4, no hallamos significación estadística, por eso al hacer las D.C.R. no figura esta profesión.

En todas las áreas la profesión 1, tiene las D.C.R. mas altas, excepto en el área MIP-D que pasa a serlo la profesión 4, encontrándose el V.E. por debajo de lo que debía encontrarse (V.T.), lo que hace presumir que en esa profesión y en ese área hay algo que actúa "rebajando" la mortalidad. Desglosando la M.P. en áreas se sigue manteniendo la $P < 0,001$.

La significación estadística entre asociación de profesión paterna y Mortalidad Perinatal recae fundamentalmente en la profesión 1.

PROFESION DE LA MADRE

Como índice de valoración socio-económica es más frecuente utilizar la profesión del padre que la de la madre y aunque el índice predictivo es aproximadamente el mismo, según algunos estudios como el de RANTAKALLIO (372), la profesión de la madre da una predicción más precisa del riesgo que la profesión paterna.

Uno de los inconvenientes que tiene el empleo de este índice es que se debe precisar siempre si la madre trabaja en su profesión o no, ya que si la madre no trabaja no hace aportación a la economía familiar pero el grado de instrucción de la madre sí que ha de influir en el desarrollo de su embarazo y parto y por tanto sobre la M.P.

Otro inconveniente es precisar la "cantidad de trabajo" realizado por la madre en el embarazo, que a menudo se ha sospechado que constituía un factor de riesgo para el período perinatal, pero en realidad a penas se ha demostrado que esto sea así. En el estudio del Norte de Finlandia llevado a cabo por RANTAKALLIO (372), se investigó cuidadosamente la cantidad de trabajo realizado en el embarazo, las condiciones del mismo, la ayuda recibida en el cuidado de la casa, etc., pero no pudo encontrarse correlación positiva alguna con el riesgo perinatal. Como dato curioso, los embarazos no deseados mostraban una fuerte correlación con la intensidad de trabajo diario, como encontró RANTAKALLIO (371).

58

Desde el convenio de Protección de la Maternidad, elaborado por la Organización Internacional del Trabajo, en 1.919 y que fue adoptado por multitud de países, han disminuido los problemas peri

natales al mejorar el bienestar y la salud materna (351).

Es difícil separar los factores socio-económicos de los laborales, pero parece ser que las mujeres gestantes de clases sociales acomodadas al tener un trabajo más llevadero pueden mantener su actividad hasta períodos más avanzados de embarazo que aquellas que se ven obligadas a soportar un trabajo mas duro. La O.M.S.(342) encuentra mayor frecuencia de partos prematuros en las madres que trabajan en la industria.

Tampoco respecto al trabajo o la profesión de la madre se puede reconocer su participación en la M.P. con exactitud, dado que es tá íntimamente relacionado con los hábitos higiénicos, hábitat, estado nutritivo, etc. De todas formas, aunque el trabajo realizado por la madre durante el embarazo se ha sospechado a menudo como un factor de riesgo de M.P., verdaderamente en opinión de algun autor (369) nunca se ha demostrado que sea así.

Lo que si parece demostrado (343) es que cuando las condiciones del medio son malas y a eso si pueden contribuir la profesión y calidad del trabajo materno, las tasas de M.P. son más elevadas, el parto prematuro es mas frecuente y la lactancia es deficiente. Como contrapunto hay que recordar que la sobrealimentación y la obesidad pueden ser factores negativos en el embarazo y a la hora del parto, incidiendo así sobre las tasas de M.P. Por ello es de suponer que una buena preparación física y unas condiciones sociobiológicas favorables puedan proteger a las madres embarazadas de las irregularidades ambientales y en caso contrario potenciarán su acción.

En nuestro estudio hemos considerado la profesión materna clasificada con el mismo criterio que la paterna, aunque contamos con

una muestra pequeña por ser un factor de reciente consideración en nuestro grupo y no haber sido recogido este dato en un principio - al no contar con las historias sociales.

En algún país como en Cuba, para valorar el nivel socio-cultural de la familia se emplea la profesión de la madre, encontrando que las tasas de M.P. aumentan si la profesión es baja o su nivel - de instrucción es escaso (344).

En los cuadros 20 y 21, exponemos nuestros hallazgos, siendo - porcentualmente la profesión "1", la más frecuente, con un 72,5 % - frente a 76,9 % del grupo control. El resto de la distribución porcentual también es semejante, lo que ha supuesto al realizar la comparación estadística en bloque entre el grupo control y el M.P., no encontrar diferencia significativa, tanto en las distintas áreas de la M.P. como cuando se han analizado agrupadas.

Con el fin de precisar más la influencia de la profesión materna o su grado de instrucción en la M.P. hemos estudiado si ejercía o no su profesión, resultando que el porcentaje de ejercicio en el grupo control es del 26,6 % superior al del grupo de M.P. con 21,32%.

Tampoco al hacer el estudio estadístico mediante el test de χ^2 con el fin de ver si había diferencias entre el grupo control y el M.P.T. hemos encontrado ningún tipo de significación.

Dentro de las madres que ejercían su profesión durante el embarazo que constituía el caso de M.P. encontramos con cierta sorpresa que dentro del grupo control llegaron trabajando hasta el 9º mes el

47,93 % mientras que solo el 18,03 % del grupo de M.P. mantuvieron su actividad profesional todo el período gestacional. De ello resulta que la media de meses trabajados es de 7,8 meses para el grupo control y 6,26 para el de M.P.

En los cuadros 22 y 23, reflejamos nuestros hallazgos de la distribución de meses trabajando respecto a la M.P.T. y en sus diversas áreas.

Quizá un hecho relacionable con el nivel de instrucción sociocultural de la madre es la circunstancia de "ilegitimidad", que es un factor no fácilmente encuadrable en la clasificación que presentamos en el índice y que por ello lo comentamos aquí como un apéndice del nivel sociocultural de la madre.

Los términos "legítimo" e "ilegítimo" se siguen utilizando por razones de comodidad, aunque son términos que en la mayoría de los países tienden a desaparecer.

La proporción de R.N. calificados ilegítimos (nacidos de madres solteras) varían mucho de países como Cuba, con un 36 % a Japón con 1%. En el conjunto de países considerados los nacimientos ilegítimos están asociados a tasas de M.P. más elevadas. Al analizar el peso de las madres solteras se ha visto que tienen un peso menor generalmente y quizá sea un condicionante de la elevación de esta tasa de M.P. (344).

En todos los países estudiados, salvo en Cuba, la mayor parte de los hijos ilegítimos son los primeros nacidos con un porcentaje que varía de 57 % en Hungría al 80 % en Austria. Con excepción de

Cuba, la proporción de madres con hijos ilegítimos es 3 veces mayor en el grupo de madres con menos de 20 años que en los otros grupos de edades, sumándose entonces 2 factores desfavorables para la M.P. como son la primiparidad y la ilegitimidad.

En todos los países donde se ha analizado la M.P. en las madres solteras, las tasas más altas se deben a muertes fetales tardías, - más que a las neonatales precoces (344) y fundamentalmente aumenta el riesgo, tanto por los factores sociales como emocionales que rodean a la embarazada soltera.

Podemos resumir entonces que en nuestro medio no hemos encontrado ninguna relación positiva de asociación entre trabajo materno y riesgo perinatal tanto si tenemos en cuenta el tipo de trabajo materno como el tiempo que permaneció trabajando durante el embarazo.



PROFESION DE LA MADRE

PROFE- SION	CONTROL	M.P. TOTAL	MAFE	MAPI	MTP-D	MTP-E	RN. INM.	RN. MED	PREM. INM.	PREM. MED
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	383	76,90	76	78,35	7	63,63	11	73,33	10	76,92
2	85	17,06	16	16,49	4	36,36	2	13,33	2	15,38
3	24	4,81	3	3,09	0	—	1	6,66	1	7,69
4	4	0,80	1	1,03	0	—	0	—	0	—
5	2	0,40	1	1,03	0	—	1	5,66	0	—
TOTAL	496		97		11		15		13	
FUERCE SI NO	133	26,60	18	18,55	2	18,18	4	26,66	5	38,46
	367	73,40	79	81,44	9	81,81	11	73,33	8	61,53
	500		97		11		15		13	

PROFESION DE LA MADRE

PROFESION	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL -R.N. Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
1	383 76,90	104 76,47	94 68,61	46 69,69	48 67,60
2	85 17,06	24 17,64	35 25,54	15 22,72	20 28,16
3	24 4,81	5 3,67	4 2,91	2 3,03	2 2,81
4	4 0,80	1 0,73	3 2,18	3 4,54	0 —
5	2 0,40	2 1,47	1 0,72	0 —	1 1,40
TOTAL	498	136	137	66	71
EJERCICE	SI	29 21,32	30 23,25	16 23,88	17 27,94
	NO	367 78,67	99 76,74	51 76,11	54 76,05
TOTAL	500	136	129	67	71

Realizado el Test de χ^2 resulta: no significativo.

CUADRO Nº 21

:

MADRE DEJO DE TRABAJAR
EN EL EMBARAZO

102

NES	CONTROL Nº %	M.P. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INME. Nº %	RN-MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM. MED Nº %
1ª	3 2,47	2 3,27	1 5,88	0 —	0 —	1 25,00	0 —	0 —	0 —	0 —
2ª	3 2,47	4 6,55	1 5,88	0 —	0 —	0 —	0 —	1 8,33	0 —	2 28,57
3ª	2 1,65	5 8,19	1 5,88	1 50,00	0 —	0 —	0 —	0 —	2 16,66	1 14,28
4ª	3 2,47	5 8,19	0 —	1 50,00	0 —	1 25,00	1 33,33	1 8,33	1 8,33	0 —
5ª	2 1,65	3 4,91	0 —	0 —	0 —	1 25,00	0 —	1 8,33	1 8,33	0 —
6ª	3 2,47	6 9,83	2 11,76	0 —	1 25,00	0 —	0 —	0 —	2 16,66	1 14,28
7ª	10 8,26	13 21,31	3 17,64	0 —	1 25,00	0 —	1 33,33	2 16,66	5 41,66	1 14,28
8ª	37 30,57	12 19,67	7 41,17	0 —	1 25,00	0 —	0 —	3 25,00	0 —	1 14,28
9ª	58 47,93	11 18,03	2 11,76	0 —	1 25,00	1 25,00	1 33,33	4 33,33	1 8,33	1 14,28
TOTAL	121	61	17	2	4	4	3	12	12	7
M.A	7,79	6,26	6,64	3,50	7,500	4,75	6,66	7,08	5,91	5,28
D.T.	1,92	2,37	2,39	0,70	1,29	3,03	2,51	2,27	1,83	2,92
E.T.	0,17	0,30	0,58	0,50	0,64	1,65	1,45	0,65	0,52	1,10
C.V.	24,73	37,89	36,05	20,20	17,21	69,55	37,74	32,11	30,96	55,38

CUADRO Nº 22

MADRE DEJO DE TRABAJAR EN EL

EMBARAZO

MES	CONTROL Nº	CONTROL %	M. FETAL Nº	M. FETAL %	M. NEONATAL TOTAL Nº	M. NEONATAL - PN Nº	M. NEONATAL - P Nº
1	3	2,47	2	7,40	0	0	0
2	3	2,47	1	3,70	3	1	2
3	2	1,65	2	7,40	3	0	3
4	3	2,47	2	7,40	3	2	1
5	2	1,65	1	3,70	2	1	1
6	3	2,47	3	11,11	3	0	3
7	10	8,26	4	14,81	9	3	6
8	37	30,57	8	29,62	4	3	1
9	58	47,93	4	14,81	7	5	2
TOTAL	121		27		34	15	19
M.A.		7,79		5,59		6,87	5,60
D.T.		1,92		1,92		2,39	2,38
E.T.		0,17		0,84		1,05	0,81
C.V.		24,73		35,75		34,93	43,17
SIGNIFICAD.				P < 0,001		No significa.	P < 0,001

CUADRO Nº 23

107

TIPO DE VIVIENDA

El análisis de tipo de vivienda puede ser un índice indirecto o exponente de la posición socio-económica familiar que nos da una idea de los factores que contribuyen al perimundo de los casos de M.P. Este índice fue utilizado primeramente por RANTAKALLIO (369, 370) en su estudio del Norte de Finlandia, aunque no obtuvo predictivo adicional a cerca de las madres en riesgo al añadir este factor a otros que valoran la posición social, aunque según ella, suponía un buen índice si el invierno era frío.

Se ha demostrado que las malas condiciones de la vivienda es un factor importante en la M.P. (370). La necesidad de una vivienda higiénica, confortable sin hacinamiento, sin promiscuidad, es fundamental para la evolución correcta de la gestación. La vivienda insalubre ejerce un claro efecto negativo como expone JUNCEDA AVELLO (260).

La influencia del desarrollo de la comunidad está claramente demostrada, siendo sustanciales las diferencias en la M.P. entre países desarrollados y subdesarrollados, lo cual se puede extrapolar a la ubicación de la vivienda en una ciudad grande, entre las zonas residenciales y los suburbios, donde las viviendas reúnen - peores condiciones que en las zonas urbanas (369, 468).

La O.M.S. (344) reconoce que existen además entre los diferentes países diferencias importantes que reflejan las singularidades de la asistencia urbana y rural. Incluso cuando parece haber una similitud aparente, las diferencias pueden subsistir a nivel del grado de urbanización de la comunidad. de las comunica-

ciones, tanto como la utilización de los servicios médicos, estando la zona rural peor urbanizada, con peor infraestructura, menos higiene y menos comodidades habitualmente.

De todas formas los hallazgos de los distintos países no son concordantes. Mientras que en Inglaterra y Gales, en Austria y en Hungría, las tasas de M.P. urbanas exceden a las tasas rurales, en Cuba, Japón y en alguna zona de EE.UU. son las tasas rurales las que más importan. Sin embargo en Nueva Zelanda y Suecia hay pocas diferencias entre las tasas de M.P. urbanas y rurales (344).

Las diferencias de las tasas de M.P. al analizar la localización de la vivienda en el medio rural y urbano radica según algunos autores como RANTAKALLIO (369), JUNCEDA (260) y el NATIONAL CENTER FOR HEALTH STATISTICS SERVICE (466) en que en el medio rural es mayor la M.P. y en el medio urbano es más frecuente los nacimientos de niños con bajo peso. En España, en la muestra analizada por JUNCEDA (259, 260) no encuentra diferencias sensibles entre el medio rural (47 %) y el medio urbano (53 %) en su vinculación con el peso fetal, extremo que viene a confirmar las relaciones del hábitat con la prematuridad y por tanto también con la M.P., coincidiendo en parte con RANTAKALLIO.

Se tiene la impresión (344) que cuando las tasas de M.P. son más elevadas en las ciudades que en los pueblos, como en Austria y Hungría, es debido probablemente a una distribución desfavorable de los pesos al nacimiento, como ocurre dentro de las grandes ciudades con las zonas residenciales y los suburbios, como opina GRUENWALD (225).

También algunos autores como LICHTY (288) o LUBCHENCO (291,

292) han relacionado la alt tud del habitat con la M.P., encontran do que a más altitud aumentan los R.N. con bajo peso y por tanto - con mas riesgo de M.P. Igualmente otros como RANTAKALLIO (369) en- encuentran que el calor y el frío excesivo sobre todo, tienen un efec to perjudicial y más si la vivienda no reúne las condiciones de - confortabilidad necesaria. Incluso PEPIERNIK y KAMINSKI (261) con- sideran como un factor de riesgo perinatal, por aumentar la prema- turidad temprana, la existencia de la vivienda en un tercer piso - sin ascensor.

Nosotros respecto a la vivienda, hemos analizado las condicio nes higiénicas que tiene, el número de personas que la habitan, y el número de habitaciones con que cuenta. A las madres se las pre guntaba en un principio por los metros cuadrados que tenía su pi- so pero la gran mayoría lo desconocía o no se correspondían con - el número lógico de habitaciones, con lo cual tuvimos que desechar el conocimiento de la superficie de la vivienda.

La muestra que analizamos es relativamente escasa. 270 histo rias sociales, en las que se habían recogido los datos de la vi- vienda y que corresponden a las historias mas recientes, represen tando ellas el comienzo de la recogida de este dato, para contar en el futuro con una muestra mayor que nos permita precisar mejor la posible influencia que ejerce la vivienda en la M.P.

En relación con las COMODIDADES HIGIENICAS hemos tenido en - cuenta la existencia de cuarto de baño completo, de solo una ducha o solo un retrete y aquellos casos en que no contaban con nada de lo expuesto anteriormente.

En los cuadros 24 y 25, pueden verse nuestros hallazgos en cuanto a la diferencia del grupo control y el de M.P.T, observándose que globalmente el grupo de M.P.T. goza de menos comodidades higiénicas en este sentido, aunque dichas diferencias no tienen ninguna significación estadística al hacer el test χ^2 en ninguna de las áreas de la M.P., tanto fetal como neonatal. Demostrando con ello, que al menos en nuestra muestra no parece influir ostensiblemente este tipo de comodidades en la M.P., motivado posiblemente por que la gran mayoría (90 %) tienen cuarto de baño completo y el 9 % tienen alguna de las comodidades analizadas y solo el 0,7 % no tenía ninguna de estas comodidades.

Tampoco en el NUMERO DE HABITACIONES encontramos diferencias significativas entre los grupos de M.P.T. y el control, siendo las viviendas de ambos grupos similares aunque las hay de 1 sola habitación y de hasta 9 habitaciones. Las medias de ambos grupos considerados en bloque, es de 3,8 habitaciones para el grupo control y de 3,7 para el grupo de M.P.T.

En los cuadros 26 y 27, exponemos para mayor claridad los datos obtenidos por nosotros a cerca de este punto, encontrando únicamente una diferencia significativa ($P < 0,05$) entre el grupo de M.N. en R.N. y el control, sin saber a qué atribuirlo, aunque es el grupo que tiene una media más baja de habitaciones.

Con el fin de conocer la OCUPACION DE LA VIVIENDA, hemos tenido en cuenta el número de personas que la habitan. En los cuadros 28 y 29, exponemos nuestros resultados, incluidas las medias y D.T., por áreas y de forma total respecto al control, no encontrando tampoco ninguna relación entre ocupación y M.P. En ambos -

grupos, control y M.P.T. la media de ocupación es similar, 3,4 personas en el grupo control y 3,3 personas en la vivienda del grupo de M.P.T., lo que de una forma indirecta nos revela que la población asistida en nuestro hospital son matrimonios jóvenes con 1 ó 2 hijos por lo general.

Podemos pues resumir que en nuestro medio no hemos encontrado ninguna asociación positiva ni negativa de las condiciones de la vivienda con las tasas de M.P.T o con cualquiera de sus áreas, en lo que se refiere a comodidades higiénicas, número de habitaciones y de personas que la ocupan, motivado posiblemente porque las viviendas que posee nuestra población reúnen los mínimos indispensables.

VIVIENDA - COMODIDADES

	CONTROL		M.P. TOTAL		MAPE		MAPI		MIP-D		MIP-E		RN. INM.		RN. MED		PREM. INM.		PREM. MED	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
BAÑO	457	93,07	243	90,00	81	87,08	12	100,00	13	86,66	14	100,00	23	82,14	34	97,14	41	89,13	25	92,59
DUCHA	23	4,68	15	5,55	8	8,60	0	—	1	6,66	0	—	1	3,57	0	—	3	6,52	2	3,70
RETRETE	10	2,03	10	3,70	4	4,30	0	—	1	6,66	0	—	3	10,71	1	2,85	1	2,17	0	—
NADA	1	0,20	2	0,74	0	—	0	—	0	—	0	—	1	3,57	0	—	1	2,17	0	—
TOTAL	491		270		93		12		15		14		28		35		46		27	

CUADRO Nº 24

109

VIVIENDA — COMODIDADES

	CONTROL	M. FETAL	M. NEONATAL TOTAL	M. NEONATAL - RN.	M. NEONATAL - P
	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº
	%	%	%	%	%
BAÑO	457	120	123	57	66
	93,07	89,55	90,44	90,47	90,41
DUCHA	23	9	6	1	5
	4,68	6,71	4,41	1,58	6,84
RETRETE	10	5	5	4	1
	2,03	3,73	3,67	6,34	1,36
NADA	1	0	2	1	1
	0,20	—	1,47	1,58	1,36
TOTAL	491	134	136	63	73

Realizado el test χ^2 resultó no significativo

	CONTROL Nº	MP. TOTAL Nº	MAPE Nº	MAPI Nº	MIP-D Nº	MIP-E Nº	RN. INN. Nº	RN. MED Nº	PREM. INN. Nº	PREM. MED Nº
1	2 0,40	2 0,71	0 —	0 —	0 —	0 —	2 7,14	0 —	0 —	0 —
2	16 3,20	10 3,59	6 6,12	1 8,33	0 —	0 —	0 —	0 —	2 4,34	1 3,70
3	127 25,45	93 33,45	27 27,55	5 41,66	7 46,66	3 20,00	11 39,28	14 37,83	15 33,60	11 40,74
4	304 60,92	155 55,75	60 61,22	6 50,00	8 53,33	9 60,00	14 50,00	20 54,05	24 52,17	14 51,85
5	43 8,61	11 3,95	4 4,08	0 —	0 —	2 13,33	0 —	3 8,10	2 4,34	0 —
6	6 1,20	3 1,07	1 1,02	0 —	0 —	1 6,66	0 —	0 —	0 —	1 3,70
7	0 —	2 0,71	0 —	0 —	0 —	0 —	1 3,57	0 —	1 2,17	0 —
8	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
9	1 0,20	2 0,71	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	2 4,34	0 —
TOTAL	499	273	98	12	15	15	28	37	46	27
M.A.	3,79	3,69	3,66	3,41	3,53	4,06	3,50	3,70	3,91	3,59
D.T.	0,74	0,88	0,70	0,66	0,51	0,79	1,07	0,61	1,36	0,74
E.T.	0,03	0,05	0,07	0,19	0,13	0,20	0,20	0,10	0,20	0,14
C.V.	19,74	23,89	19,18	19,56	14,61	17,64	30,61	16,67	34,84	20,80

VIVIENDA - Nº DE HABITACIONES

Nº DE HABITACIONES	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL RN Nº %	M. NEONATAL -P Nº %
1	2 0,40	0 —	2 1,44	2 3,07	0 —
2	16 3,20	7 5,00	3 2,17	0 —	3 4,10
3	127 25,45	42 30,00	51 36,95	25 38,46	26 35,61
4	304 60,92	83 59,28	72 52,17	34 52,30	38 52,05
5	43 8,61	6 4,28	5 3,62	3 4,61	2 2,73
6	6 1,20	2 1,42	1 0,72	0 —	1 1,36
7	0 —	0 —	2 1,44	1 1,53	1 1,36
8	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
9	1 0,20	0 —	2 1,44	0 —	2 2,73
TOTAL	499	146	138	65	73
M.A.	3,79	3,67	3,67	3,60	3,75
D.T.	0,74	0,67	0,95	0,84	1,05
E.T.	0,03	0,15	0,16	0,15	0,17
C.V.	19,74	17,75	25,73	23,64	27,82
SIGNIFICACION	No significativo	No significativo	No significativo	P < 0.05	No significativo

VIVIENDA Nº DE PERSONAS QUE HABITAN

Nº PERSONAS	CONTROL Nº %	M.P. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIF-E Nº %	MPI-RN Nº - INM. Nº %	MPPM-RN RN. MED Nº %	MPII-PREM. PREM. INM. Nº %	MPPM-PREM PREM. MED Nº %
1	1 0,20	3 1,07	2 2,04	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
2	140 28,05	92 33,09	33 33,67	6 50,00	4 26,66	4 26,66	13 46,42	16 43,24	9 19,56	8 29,63
3	160 32,06	74 26,61	21 21,42	3 25,00	6 40,00	3 20,00	7 25,00	6 16,21	20 43,47	8 29,63
4	109 21,84	64 23,02	23 23,46	1 8,33	4 26,66	2 13,32	4 14,28	10 27,02	11 23,91	9 33,33
5	49 9,82	21 7,55	8 8,16	2 16,66	1 6,66	3 20,00	1 3,57	4 10,81	1 2,17	1 3,70
6	20 4,00	15 5,39	7 7,14	0 —	0 —	1 6,66	2 7,14	1 2,70	3 6,52	1 3,70
7	9 1,80	4 1,43	2 2,04	0 —	0 —	2 13,33	0 —	0 —	0 —	0 —
8	6 1,20	1 0,36	0 —	0 —	0 —	0 —	1 3,57	0 —	0 —	0 —
9	5 1,00	4 1,43	2 2,04	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	2 4,34	0 —
TOTAL	499	278	98	12	15	15	28	37	46	27
M.A.	3,44	3,34	3,43	2,91	3,13	4,00	3,14	3,13	3,50	3,22
D.T.	1,42	1,46	1,58	1,16	0,91	1,77	1,53	1,18	1,63	1,05
E.T.	0,06	0,08	0,16	0,33	0,23	0,45	0,29	0,19	0,24	0,20
C.V.	41,26	43,62	46,13	39,92	29,21	44,30	48,76	37,71	46,56	32,58

CUADRO Nº 28

= VIVIENDA PERSONAS QUE HABITAN

PERSONAS	Nº	CONTR. %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL RN. Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
1	1	0,20	2 1,42	0 —	0 —	0 —
2	140	28,05	47 33,57	46 33,33	29 44,61	17 23,28
3	160	32,06	33 23,57	41 29,71	13 20,00	28 38,35
4	109	21,84	30 21,42	34 24,63	14 21,53	19 26,02
5	49	9,82	14 10,00	7 5,07	5 7,69	2 2,73
6	20	4,00	8 5,71	7 5,07	3 4,61	4 5,47
7	9	1,80	4 2,85	0 —	0 —	0 —
8	6	1,20	0 —	1 0,72	1 1,53	0 —
9	5	1,00	2 1,42	2 1,44	0 —	2 2,73
TOTAL	499		140	138	65	73
M.A.		3,44	3,37	3,25	3,13	3,36
D.T.		1,42	1,35	1,34	1,35	1,34
E.T.		0,06	0,24	0,23	0,24	0,22
C.V.		41,26	39,89	41,40	43,24	39,57
SIGNIFICA- CION			no significativo	no significativo	no significativo	no significativo

DISTRITO DE PROCEDENCIA

Conocer de qué distrito de Madrid proceden nuestras embarazadas ha resultado fácil por ser uno de los datos que se recogen en las historias sociales, aunque por ser un dato de recogida reciente no contamos con todos los distritos del grupo de M.P.T., solo con algo más del 50 %.

Nuestro hospital tiene una gran área de atracción siendo colector de los pueblos de la provincia y de alguno de provincias colindantes, incluso mas alejadas, esto hace que hayamos tenido que emplear 76 códigos para el lugar de procedencia cuando los distritos de Madrid son 35. Para tener una idea mas exacta de la ubicación de los distintos distritos al final del capítulo ponemos el plano utilizado para llevar a cabo este análisis.

Individualmente, distrito a distrito, es complejo llevar a cabo una comparación, por ello la sistemática seguida para conocer la procedencia de nuestros casos de M.P. ha sido agrupar los distritos en tres bloques: uno formado por el distrito 3, que es el que corresponde a nuestro Hospital, junto con los distritos que le rodean (6, 8, 10, 15, 20 y 35), aunque alguno como el 35, en su mayor parte no se relaciona con el Hospital. A este bloque lo llamamos "Centro".

Otro bloque está constituido por el resto de los distritos de Madrid con exclusión de los comentados y que denominamos "Periferia" y el otro bloque formado por el resto de los lugares de procedencia (Toledo, Cuenca, Ciudad Real, Segovia, Zaragoza, Málaga etc) y que llamamos "Extrarradio".

Para este estudio contamos con los distritos de 561 casos de M.P. y con los de una muestra control de 493 casos; muestras homogéneas que se diferencian únicamente porque el control corresponde a casos favorables que acabaron con R.N. sanos, también asistidos en nuestro Hospital. Los casos se han repartido:

	<u>Mortalidad</u>		<u>Control</u>	
	Nº	%	Nº	%
Centro	37	6,59	29	5,9
Periferia	339	60,42	253	51,52
Extrarradio	185	32,97	209	42,56

Aunque la división en Centro, Periferia y Extrarradio es artificial es la misma para los dos grupos (Control y M.P.); son núcleos de población de distinto volumen ya que en la periferia existen grandes núcleos con mayor porcentaje de matrimonios jóvenes y por tanto con mayor capacidad reproductiva actual que la zona Centro, pero no hemos encontrado mejor forma de realizar la comparación.

Curiosamente del Centro vienen menos gestantes a nuestro Hospital motivado casi con seguridad por estar poblada esta zona por gente de mayor edad media y por tanto con hijos mayores. Los casos que acuden del Extrarradio pueden ser casos de especial alto riesgo que vienen con antelación suficiente para su buen control o por el contrario se trata de casos favorables atraídos por alguna circunstancia.

Globalmente, respecto al control, recogemos mayor número de casos de M.P. en los bloques Centro y Periferia, mientras que en el del Extrarradio ocurre lo contrario, lo que podría significar -

consecuencias paradójicas, pero al hacer el análisis estadístico mediante el test de χ^2 y comparar el bloque centro con los otros dos encontramos para 1 grado de libertad una χ^2 de 0,07 y 1,77 - respectivamente lo que significa que no hay diferencias estadísticas entre el grupo de M.P. y Control respecto a los tres bloques de distritos analizados.

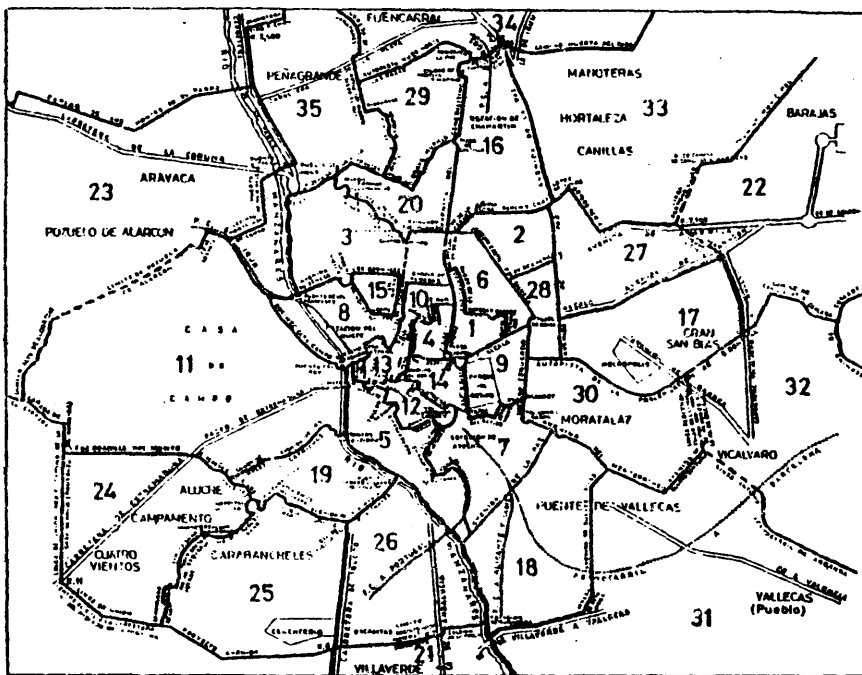
A pesar de ello y siguiendo nuestra sistemática con el fin - de conocer que pasa en las distintas áreas de M.P. exponemos en - el cuadro siguiente nuestros hallazgos:

	M.A.P.E	M.A.P.I	M.I.P	M.N-R.N.	M.N.-P
Centro	8,57 %	14,28 %	11,11 %	13,63 %	10,41 %
Periferia	75,71 %	71,42 %	72,22 %	63,63 %	79,16 %
Extrarradio	15,71 %	14,28 %	16,66 %	22,72 %	10,41 %

El hecho de expresar nuestros resultados en % es por tener una visión global más completa.

Al revisar los distintos casos de M.P. encontramos que los distritos mas comunes en todas las áreas son el 24 (Aluche, Campamento, y Cuatro Vientos) seguido del 21 y 25 (Villaverde y Carabanchel) y del bloque del Extrarradio es el código 99 (Móstoles) el que más se repite.

Es por tanto en estas áreas que reconocemos, a la vista de nuestro estudio, como de mayor riesgo perinatal potencial, en - las que habrá que investigar en profundidad para conocer las causas que inciden de forma más clara en la M.P. y poner remedio al nivel correspondiente.



DISTRITOS

- 119 -

3) FACTORES ASISTENCIALES PRENATALES.-

•

MESES TRANSCURRIDOS DESDE EL ULTIMO EMBARAZO

Los intervalos genésicos que tanta importancia tienen en planificación familiar y en el establecimiento de los cuidados médicos es una incidencia analizada por nosotros respecto a la M.P.

En un estudio llevado a cabo por la O.M.S. (334) en Austria, - Hungría, Cuba, Japón, Nueva Zelanda, Grecia, Inglaterra y EE.UU., - ha puesto en evidencia que el intervalo genésico óptimo es de 18 - meses a tres años y que los niños nacidos en intervalos más próximos o más alejados están más expuestos a los riesgos perinatales. Tanto es así que se pone de manifiesto que para los que nacen dentro de los 12 primeros meses que siguen al embarazo precedente el riesgo es tres veces y medio más elevado que para los que nacen en el intervalo óptimo; por ello, los programas de planificación que espacian más de 1 año los nacimientos pueden contribuir de forma positiva a la reducción de la M.P.

Dentro de cualquier serie, los primeros nacimientos conllevan un ligero riesgo de M.P. que aumenta netamente en las madres jóvenes. Una paridad elevada, está asociada en todas las edades a un riesgo importante, particularmente cuando recae en madres muy jóvenes o añosas y máxime si la sucesión de hijos es muy rápida (343, - 344).

En los casos en que la sucesión se hace con un embarazo múltiple (gemelos, triplés, etc) el riesgo es 6 veces más elevado que cuando se trata de un R.N. único. Incluso conviene recordar que entre los productos de nacimientos múltiples el primer nacido tiene las mayores garantías de sobrevivir, siendo la tasa de M.P. infe-

rior al 25 % de lo que es para los siguientes (343, 344).

KAMINSKI y PAPIERNIK (261) consideran un factor de riesgo incidente sobre la M.P. el intervalo gésico corto, menos de 1 año, entre el último parto y la fecundación del actual embarazo, al aumentar considerablemente la incidencia del parto prematuro, siendo una de las características consideradas en su test pronóstico para el riesgo de la prematuridad.

BUTLER (88) relaciona además el intervalo entre los hijos con la educación de la madre y el ambiente que la rodea, llegando a la conclusión que si el nivel de educación materna es escaso, si además está criada en un ambiente pobre, su matrimonio es temprano, tiene mas hijos y con intervalos más cortos, factores todos ellos interrelacionados, que inciden sobre la M.P.

En nuestro medio, independientemente de la M.P. hemos hecho una muestra (24) en el año 1.978 para conocer cual es el intervalo normal entre los hijos que guarda la pareja española y hemos encontrado que la media es de 26,27 meses. Observamos en esta encuesta personal realizada en la misma población que esta tesis, que el 40.08 % de las encuestadas tuvieron un intervalo de menos de 1 años; el 8.50 % de 1 a 2 años, el 17,40 % de 2 a 3 años, y el 9,31 % de 3 a 4 años y el 24,69 % guardaron un intervalo de 4 años o mas, lo que pone de manifiesto que respecto a la planificación familiar óptima recomendada por la O.M.S esa planificación no se lleva a cabo en nuestro medio.

Analizando este factor en relación con la M.P. tal como expone mos en los cuadros 30 y 31 donde hemos separado los intervalos en --

grupos de 12 meses, con dos extremos, uno inferior que comprende a los que separan del embarazo anterior menos de 12 meses y otro superior con los que se espacian más de 8 años. Se pone en evidencia en nuestro presente estudio que la media del intervalo en meses - con el hijo anterior es de 41,4 meses para el grupo control y de 39,8 meses para el grupo de M.P.T.

Al realizar la comparación estadística entre las medias del grupo control y de M.P.T no resulta significativa la diferencia de 1,6 meses entre ambos grupos, con lo que ponemos de manifiesto que en nuestro medio material, considerando en bloque la M.P., no parece ejercer ninguna influencia el intervalo entre el nacimiento del hijo anterior y el actual, sobre la M.P. del segundo.

Al hacer el estudio estadístico mediante el test de χ^2 desglosando la M.P. en sus correspondientes áreas fetal y neonatal, encontramos que se mantiene la misma conclusión anterior para el grupo de M.Fetal, pero no así para el grupo de M.N. total que presenta una media de intervalo de 35,5 meses, mientras que como recordamos la del grupo control es de 41 meses, siendo dicha diferencia significativa, con una probabilidad de error de $P < 0,01$.

Dentro del grupo de M.N. Total dicha significación recae en el área de pretérminos, cuya media es entonces de 33,1 meses lo que aumenta aún más la diferencia con el grupo control.

También podemos decir que dentro del grupo de M.P.T. más de un tercio (37,30 %) tuvo un intervalo de menos de 24 meses; que más de otro tercio (35,31 %) guardaron un intervalo entre 24 y 48 meses, repartiéndose el resto entre los 48 y 96 meses o más. Tam -

bien de la observación de nuestro cuadro 30, se desprende que los intervalos de mas de 8 años se dan con mas frecuencia (6,40 %) entre el grupo de M.P.T. que en el grupo control (3,28 %) hallazgo que se recoge también en todas las áreas.

Con ello podemos decir como resumen que cuando el intervalo con el nacido anterior es corto estamos al menos en presencia de un nacido, con los riesgos ya conocidos y comentados que estos tienen en cuanto a M.P. se refiere.

2

12h

ASISTENCIA - MESES DESDE EL ULTIMO PARTO

MESES	CONTROL Nº	MP. TOTAL Nº	MAPE Nº	MAPI Nº	MIP-D Nº	MIP-E Nº	RN. INM. Nº	RN. MED Nº	PREM. INM. Nº	PREM. MED Nº								
12	17	5,59	4	2,54	1	3,84	0	—	1	2,50	2	4,00	0	—	4	5,88	5	12,19
13-24	81	26,64	43	27,39	7	26,92	11	44,00	12	30,00	20	40,00	20	54,67	25	36,76	14	34,14
25-36	77	25,32	38	24,20	5	19,23	6	24,00	6	15,00	11	22,00	11	23,40	24	35,29	13	31,80
37-48	39	12,82	15	9,55	4	15,38	4	16,00	6	15,00	5	10,00	4	8,51	5	7,35	3	7,31
49-60	30	9,86	26	16,56	2	7,69	2	12,00	4	10,00	4	8,00	3	6,38	2	2,94	2	4,87
61-72	24	7,89	9	5,73	2	7,69	1	4,00	2	5,00	4	8,00	3	6,38	1	1,47	1	2,43
73-84	21	6,90	8	5,09	4	15,38	0	—	2	5,00	2	4,00	2	4,25	2	2,94	1	2,43
85-96	5	1,64	3	1,91	0	—	0	—	1	2,50	0	—	1	2,12	1	1,47	0	—
96	10	3,28	11	7,00	1	3,84	2	4,00	6	15,00	3	6,38	4	5,88	2	4,87		
TOTAL	304		157	26	24	40	50	47	68		41							
M.A.	41,39		43,29	45,03	32,76	48,32	36,50	39,42	23,77		32,53							
D.T.	23,78		25,41	25,78	15,27	29,90	23,49	25,73	23,35		21,93							
E.T.	1,36		2,02	5,05	3,05	4,72	3,32	3,75	2,82		3,42							
C.V.	57,46		58,70	57,25	46,62	61,88	64,36	65,27	63,14		67,42							

Nº MESES	CONTROL		M. FETAL		M. NEONATAL TOTAL		M. NEONATAL-RN.		M. NEONATAL -P	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
12	17	5,59	6	2,42	11	5,33	2	2,06	9	8,25
13-24	81	26,64	73	29,55	79	38,34	40	41,23	39	35,77
25-36	77	25,32	55	22,25	59	28,64	22	22,68	37	33,94
37-48	39	12,82	29	11,74	17	8,25	9	9,27	8	7,34
49-60	30	9,86	34	13,76	11	5,33	7	7,21	4	3,67
61-72	24	7,89	14	5,66	9	4,36	7	7,21	2	1,83
73-84	21	6,90	14	5,66	7	3,39	4	4,12	3	2,75
85-96	5	1,64	4	1,61	2	0,97	1	1,03	1	0,91
96	10	3,28	18	7,28	11	5,33	5	5,15	6	5,50
TOTAL	304		247		206		97		109	
M.A.	41,39		42,35		35,56		37,96		33,15	
D.T.	23,78		24,09		23,62		24,61		22,64	
E.T.	1,36		3,71		3,33		3,53		3,12	
C.V.	57,46		56,11		66,55		64,82		68,28	
SIGNIFICACION			No significativo		P < 0,01		No significativo		P < 0,01	

NUMERO DE VISITAS PRENATALES

La educación sanitaria de la población estudiada por nosotros pone de relieve cierta ignorancia y despreocupación sobre lo que es el embarazo y el parto, lo que supone un cierto impedimento en la labor preventiva que tan necesaria es para disminuir la morbimortalidad perinatal.

Es muy difícil, como opina BUTLER (88) establecer unos estándares de cuidados médicos y aunque así se hiciera habría desgraciadamente diferencias notables entre el acontecer en el medio rural o en el urbano, pero está claro que la M.P. es tanto más baja cuanto antes se inicie, más frecuente se haga y mas cualificada sea la asistencia prenatal (88. 260, 341, 343).

No siempre es un problema de educación sanitaria de la embarazada; a veces se encuentra el deficit en el quehacer médico y humano que debe presidir toda consulta médica e incluso en ocasiones puede deberse a la Administración o poderes públicos.

La asistencia prenatal debe de ser de aceptación personal y debe realizarse ya en contacto con el centro donde luego la embarazada vaya a tener su parto dada la conveniencia de las relaciones humanas entre la embarazada y los especialistas que la van a atender.

En el estudio realizado por nosotros durante 1.977 y 1.978 (24) encontramos que la mayoría de las embarazadas acudían a la consulta prenatal para control de su embarazo, al cumplir la segunda falta, es decir a la 8ª o 9ª semana de gestación. Pudiéndose explicar

este hecho por el conocimiento popular de la frecuencia de trastor nos menstruales en la edad adulta y en las que tenían varios hijos por sospechar que ese retraso menstrual antes de la segunda falta podía tratarse de "una falsa alarma" según respondieron las muj - res encuestadas.

En el mismo estudio (24), sin tener en cuenta la M.P. media - de consultas prenatales a lo largo de la gestación fue de 5,54 con sultas \pm 2,45. Encontrando que 1,2 % de las embarazadas no acudie ron a la consulta prenatal en toda su gestación, cifra idéntica a la encontrada por JUNCEDA (260) en medio urbano, también en 1.978, cifra muy inferior a la de 9,21 % de mujeres de medio rural que - tampoco acudieron a la consulta prenatal en todo el embarazo.

Un hallazgo en íntima relación es que la preparación psicopro filáctica realizada por dichas encuestadas solo supuso un 5,32 % del total de las mismas, cifra muy baja dados los beneficios y ven tajás que para las gestantes apone esta preparación y cuyos cursos debían prodigarse más.

KAMINSKI y PAPIERNIK (261) consideran un factor de riesgo im portante de M.P. sobre todo el aumento de visitas realizadas antes del 6º mes, es decir, antes de las 28 semanas de gestación límite de viabilidad dado por la O.M.S pc quesposiblemente es señal de e xistencia de alguna patología. Cuantas menos visitas se realicen - en este tiempo mayor cantidad de prematuridad existe y por tanto - mayor M.P.

FERSTER y JENKINS (188) en 1.976 en Inglaterra han hecho un a nálisis para ver la relación existente entre los cuidados prenata les, el peso al nacimiento y la M.P. En él se pone en evidencia -

que los resultados son distintos en 3 servicios de Obstetricia especializados pero se comprende la posible ventaja para las pacientes que reciben cuidados de una unidad de este tipo en alguna fase del embarazo y que es favorable en el análisis una íntima relación entre los médicos generales y los especialistas en Obstetricia que se encargarán del caso.

Varios expertos, según la O.M.S. (342, 344), han señalado que las embarazadas que pertenecen a grupos menos favorecidos desde el punto de vista social, económico y biológico, que son precisamente las que están mas necesitadas de vigilancia prenatal y de asistencia, no saben o no pueden hacer uso en muchos casos de las instituciones asistenciales.

En algunos medios según la O.M.S. (343) incluso tratan de imponer esta asistencia prenatal de forma que supeditan la asistencia a la consulta de vigilancia prenatal, el pago de sus subsidios familiares, pero sería preferible usar medidas menos coercitivas y mas fundadas en la educación sanitaria y crear este estímulo en épocas tempranas, cuando la mujer está incluso en edad escolar.

La vigilancia durante el embarazo debía ser labor de equipo, integrado por el ginecólogo, la matrona, perinatólogos, genetistas y asistentes sociales y organizada con arreglo a un método riguroso y a un calendario preciso. El Comité de Expertos de la O.M.S. - en el año 1.969 (343), da las normas que deben presidir ya desde el momento inicial los reconocimientos, tanto en el primero como en los ulteriores, que hacen que los casos de riesgo elevado se detecten con prontitud y con lo que sin duda se obtendrán buenos resultados en cuanto a la prevención de la morbilidad y mortalidad perinatales.

La asistencia prenatal según JUNCEDA (260), es más asidua y mejor en las mujeres de alto nivel de vida y por el contrario es peor la asistencia cuando el nivel de vida es más bajo. Considera óptimo mas de 3 visitas prenatales y resultó que en su análisis el 91,17 % de las embarazadas de alto nivel las había realizado mientras que - solo el 71,72 % de las nivel medio y el 65,33 % de las de nivel bajo.

Comprendemos que la masificación de las consultas prenatales que abastecen luego nuestros paritorios pueden explicarnos la diferencia asistencial que se presta a las embarazadas, ya que se refleja tanto en el número de visitas como en el número de determinaciones que en ellas se hace y que veremos al estudiar seguidamente el número de análisis y tomas de tensión arterial realizadas. Es éste un punto donde fundamentalmente la administración y los tocólogos que pasan esas consultas tienen un campo y motivo de acción importante para mejorar la calidad y el rendimiento de la consulta prenatal.

Al estudiar la asistencia prenatal en el grupo de M.P. (cuadros 32 y 33) encontramos que el 7 % de las embarazadas fue a la consulta prenatal 2 veces o menos, lo que supone un alto porcentaje de asistencia mínima a estas consultas, aunque las medias hayan sido 6,29 consultas a lo largo de la gestación, prácticamente igual al 6,33 consultas realizadas por el grupo control.

Al llevar a cabo el análisis estadístico la "t" de STUDEN, el número de consultas médicas que en la asistencia prenatal ha hecho la paciente en el grupo control y en el correspondiente al de la M.P.T., resulta no ser estadísticamente significativa la diferencia entre ambos grupos.

"

Con ello se pone de manifiesto que en nuestro estudio no se ha podido demostrar que hayan recibido ambos grupos una asistencia prenatal diferente a efectos del número de visitas realizadas por la paciente, durante el embarazo.

Al hacer el estudio en las diferentes áreas en las que dividimos la M.P.T. nos encontramos que se mantienen las conclusiones para la M. Fetal pero que en la M. Neonatal en R.N. se encuentra una diferencia estadísticamente significativa entre 7 visitas en dicho grupo y 6,3 en el control con una probabilidad de error de $P < 0,05$, que es un intervalo de confianza suficiente debido al tamaño de la muestra.

En la M. Neonatal en Prematuros se encuentra una diferencia - también significativa estadísticamente entre 5,6 visitas para dicho grupo y 6,3 en el grupo control, con una probabilidad de error de $P < 0,05$. En este grupo el número de visitas prenatales al tratarse de nacidos pretérmino lógicamente es menor. Con ello demostramos - que las pacientes del grupo de M.N-R.N. realizan más visitas prenatales que el grupo control a lo cual no encontramos más explicación lógica que en este grupo están incluido sin duda embarazos de alto riesgo y que son los que hacen aumentar el número de visitas prenatales realizadas por el grupo de M.N-P se debe a que el embarazo es mas corto.

En conclusión podemos decir que no hay diferencias entre la asistencia prenatal del grupo control y el de M.P. considerada esta en bloque, pero mientras que en el área de pretérminos el número de visitas realizadas fue menor que en el grupo control, en el área de nacidos a término este número fue mayor.

ASISTENCIAS VISITAS PRENATALES

Nº VISITAS	CONTROL Nº %	MP. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. IMM. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. IMM Nº %	PREM. MED Nº %
1	5 1,00	7 2,52	1 1,03	0 —	0 —	1 6,25	0 —	3 8,57	2 4,25	0 —
2	10 2,00	12 4,33	3 3,09	1 7,69	0 —	0 —	0 —	3 8,57	1 2,12	4 14,81
3	25 5,00	20 7,22	8 8,24	0 —	1 7,14	2 12,50	1 3,57	0 —	4 8,51	4 14,81
4	74 14,85	39 14,07	13 13,40	2 15,38	4 28,57	2 12,50	3 10,71	2 5,71	10 21,27	3 11,11
5	84 16,85	26 9,38	11 11,34	2 15,38	1 7,14	1 6,25	0 —	4 11,42	4 8,51	3 11,11
6	72 14,40	36 12,99	14 14,43	1 7,69	1 7,14	3 18,75	2 7,14	3 8,57	7 14,89	5 18,51
7	49 9,80	28 10,10	11 11,34	1 7,69	2 14,28	1 6,25	3 10,71	3 8,57	5 10,63	2 7,40
8	52 10,40	28 10,10	11 11,34	1 7,69	2 14,28	0 —	6 21,42	3 8,57	4 8,51	1 3,70
9	129 25,80	81 29,24	25 25,77	5 38,46	3 21,42	6 37,50	13 46,42	14 40,00	10 21,27	5 18,51
TOTAL	500	277	97	13	14	16	28	35	47	27
M.A.	6,33	6,28	6,30	6,15	6,21	6,18	7,60	6,45	5,85	5,33
D.T.	2,13	2,38	2,23	2,43	2,19	2,66	1,85	2,81	2,03	2,43
E.T.	0,09	0,14	0,22	0,57	0,58	0,66	0,35	0,47	0,34	0,46
C.V.	33,72	37,98	35,39	36,78	35,24	43,05	24,35	43,53	40,31	45,63

ASISTENCIA PRENATAL Nº DE VISITAS

VISITAS	CONTROL		M. FETAL		M. NEONATAL TOTAL		M. NEONATAL - RV		M. NEONATAL - P	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	5	1,00	2	1,42	5	3,64	3	4,76	2	2,70
2	10	2,00	4	2,85	8	5,83	3	4,76	5	6,75
3	25	5,00	11	7,85	9	6,56	1	1,58	8	10,81
4	74	14,85	21	15,00	18	13,13	5	7,93	13	17,56
5	84	16,85	15	10,71	11	8,02	4	6,34	7	9,45
6	72	14,40	19	13,57	17	12,40	5	7,93	12	16,21
7	49	9,80	15	10,71	13	9,48	6	9,52	7	9,45
8	52	10,40	14	10,00	14	10,21	9	14,28	5	6,75
9	129	25,80	39	27,85	42	30,65	27	42,85	15	20,27
TOTAL	500		140		137		63		74	
M.A.		6,33		6,33		6,31		7,03		5,59
D.T.		2,13		2,38		2,28		2,33		2,23
E.T.		0,09		0,53		0,40		0,41		0,40
C.V.		33,72		37,61		38,45		33,94		42,97
SIGNIFICACION			No significativo		No significativo		P < 0,05		P < 0,05	

ANALISIS DE SANGRE Y ORINA PRACTICADOS

Como un dato más de la asistencia prenatal hemos estudiado los análisis o pruebas bioquímicas realizadas a las gestantes y que son también índices de la calidad asistencial

ANALISIS DE SANGRE.-

Igualmente, como punto de referencia, por no encontrar en la - bibliografía estudios realizados por otros autores sobre este punto, hacemos mención, primeramente a los resultados obtenidos de nuestra encuesta hospitalaria, llevada a cabo personalmente por nosotros y ya comentada anteriormente (24). En ella encontramos que la media aritmética de análisis de sangre realizados en nuestro medio a las embarazadas que paren en nuestro hospital fue de 2,5, no habiéndose realizado ningún análisis en el 4,2 % de las embarazadas, hallazgo que llama la atención si lo que queremos valorar es la calidad de - la asistencia prenatal.

Para conocer lo qué había ocurrido en el grupo de M.P. en cuanto al número mínimo y máximo de análisis realizado exponemos en los cuadros 34 y 35, que en el 5,11 % de los casos de M.P. no se realiza tampoco ningún análisis de sangre frente al 3,41 % del grupo control lo que supone una peor asistencia prenatal del grupo de M.P., - si hacemos sinónimo asistencia de número de análisis. Por otro lado si consideramos el extremo opuesto, es decir, el máximo de análisis realizados, en las mismas tablas puede observarse que el 9,21 % del grupo control se le practicó de 8 a 9 análisis en el embarazo mientras que al grupo de M.P. se le practicó también ese número de análisis en el 13,49 %. Quizá motivado este mayor número de análisis por ser casos de más alto riesgo.

Mientras la media de análisis realizados en el grupo control es de 2,97 análisis, en el grupo de M.P. la media fue de 3,2 que no deja de ser llamativo a no ser que se trate de una media que se ha elevado, como antes comentábamos, por los análisis realizados en los casos de alto riesgo perinatal. La media más alta de análisis de sangre corresponde al grupo de M.A.P.I y la más baja al de M.P.P.M-P, motivado posiblemente en el primer caso por tratarse de casos de alto riesgo ingresados más precozmente en el hospital y en el segundo caso por la cortedad de la gestación.

Por ser un parámetro numérico hemos realizado el análisis estadístico mediante la "t" de STUDENT. Se ha efectuado la comparación entre las medias que recogen el número de veces que en la asistencia prenatal se han realizado análisis de sangre a la paciente en el grupo control y en el correspondiente al de M.P.T., resultando no ser estadísticamente significativa la diferencia entre 2,97 veces para el grupo control y 3,19 para el de M.P.T.

Con ello se pone de manifiesto que en nuestro estudio no se ha podido demostrar que hayan recibido ambos grupos una asistencia prenatal diferente a efectos de análisis de sangre realizados.

Al hacer el estudio estadístico con las diferentes áreas en que dividimos la M.P., se confirman las mismas conclusiones para todas ellas menos para la de M. Fetal, en la que encontramos una diferencia significativa entre 3,5 análisis de sangre en dicha área mientras solo 2,9 para el grupo control, dando una probabilidad de error de $P < 0,05$, con lo que comprobamos que se realizan más análisis de sangre en la asistencia prenatal en el área de M. Fetal que en el control, paradoja que llama la atención, aunque puede ser motivado por el número de embarazos de alto riesgo que nutren el á-

rea fetal y como es lógico son mas controlados. De todas formas ambas cifras son lo suficientemente expresivas de una deficiente asistencia prenatal en cuanto a pruebas sanguíneas efectuadas.

Por tanto podemos resumir que la asistencia prenatal recibida por las embarazadas que luego dieron a luz en nuestro hospital no presenta diferencias ostensibles entre los grupos de M.P.T y el control realizado a no ser las motivadas por el discreto aumento de análisis realizados en el grupo de M. Fetal donde sin duda se incluyen embarazos de alto riesgo perinatal.

ASISTENCIA - ANALISIS DE SANGRE

12

Nº ANALI.	CONTROL Nº %	M. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. IMM. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. IMM. Nº %	PREM. MED Nº %
O-O	17 3,40	14 5,10	1 1,03	0 —	0 —	1 6,25	1 2,94	2 7,40	5 10,87	4 14,81
1	132 26,45	72 26,27	33 34,02	3 23,07	2 14,28	3 18,75	4 11,76	10 37,03	10 21,73	7 25,92
2	132 26,45	59 21,53	22 22,68	2 15,38	3 21,42	5 31,25	9 26,47	2 7,40	11 23,91	5 18,51
3	86 17,23	43 15,69	14 14,43	0 —	4 28,57	2 12,50	7 20,58	4 14,81	7 15,21	5 18,51
4	41 8,21	26 9,48	9 9,27	0 —	4 28,57	2 12,50	3 8,82	2 7,40	4 8,69	2 7,40
5	20 4,00	11 4,01	2 2,06	2 15,38	0 —	1 6,25	3 8,82	1 3,70	2 4,34	0 —
6	17 3,40	10 3,65	4 4,12	2 15,38	0 —	0 —	0 —	1 3,70	2 4,34	1 3,70
7	8 1,60	2 0,73	1 1,03	1 7,69	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
8	7 1,40	11 4,01	6 6,18	1 7,69	0 —	1 6,25	0 —	0 —	1 2,17	2 7,40
9	39 7,81	26 9,48	5 5,15	2 15,38	1 7,14	1 6,25	7 20,58	5 18,51	4 8,69	1 3,70
TOTAL	499	274	97	13	14	16	34	27	46	27
M.A.	2,97	3,19	2,97	4,76	3,21	3,06	3,91	3,33	2,93	2,63
D.T.	2,36	2,61	2,41	3,05	1,96	2,48	2,87	3,11	2,56	2,49
E.T.	0,10	0,15	0,24	0,84	0,52	0,62	0,49	0,59	0,37	0,48
C.V.	79,69	81,96	81,20	64,14	61,23	81,27	73,4	93,39	87,21	95,01

CUADRO Nº 34

ASISTENCIA PRENATAL-ANÁLISIS DE SANGRE

Nº DE ANÁLISIS	CONTROL		M. FETAL		M. NEONATAL TOTAL		M. NEONATAL - RN		M. NEONATAL - P	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0	17	3,40	2	1,42	12	8,95	3	4,91	9	12,32
1	132	26,45	41	29,28	31	23,13	14	22,95	17	22,28
2	132	26,45	32	22,85	27	20,14	11	18,03	16	21,91
3	86	17,23	20	14,28	23	17,16	11	18,03	12	16,43
4	41	8,21	15	10,71	11	8,20	5	8,19	6	8,21
5	20	4,00	5	3,57	6	4,47	4	6,55	2	2,73
6	17	3,40	6	4,28	4	2,98	1	1,63	3	4,10
7	8	1,60	2	1,42	0	—	0	—	0	—
8	7	1,40	8	5,71	3	2,23	0	—	3	4,10
9	39	7,81	9	6,42	17	12,68	12	19,67	5	6,84
TOTAL	499		140		134		61		73	
M.A.		2,97		3,50		3,20		3,62		2,78
D.T.		2,36		2,48		2,52		2,99		2,52
E.T.		0,10		0,56		0,51		0,54		0,48
C.V.		79,69		71,96		87,27		83,44		91,11
SIGNIFICA CIÓN			P < 0,05		No significativo		No significativo		No significativo	

ANALISIS DE ORINA.-

En la encuesta personal que veníamos comentando (24), que tenemos como referencia para conocer el modelo de asistencia prenatal en nuestro medio y que finalizó antes de acabar esta tesis, encontramos que la media de análisis de orina realizados a las gestantes asistidas en nuestro hospital, fue de 2,18 . En la misma encuesta resultó que el 6,15 % de las embarazadas tampoco se realizó ningún análisis de este tipo, cifra bastante alta si se tiene en cuenta la labor preventiva que se lleva a cabo en la consulta prenatal.

En el presente estudio de M.P. encontramos que en el 4,38 % de los casos tampoco se había realizado ningún análisis de orina y que en el 27,37 % solo se realizó un análisis, lo que supone que a 1/3 de las embarazadas solo se les hizo una determinación, que como comprobamos al realizar la encuesta fué únicamente como Test diagnóstico. Prácticamente al otro tercio de las embarazadas solo se las hicieron hasta tres análisis de orina; habiéndose realizado mas de tres en el tercio restante como exponemos en los cuadros 36 y 37.

De forma semejante a la práctica de análisis de sangre, la media de análisis de orina realizados en el grupo de M.P. es de 2,9 y de 2,89 en el grupo control respectivamente, siendo por ello totalmente superponibles, al igual que pasa a la vista de dichas tablas con los extremos, mínimos y máximos del número de análisis realizados siendo prácticamente idénticos los resultados en el grupo control y en el de M.P.T.

A la vista de estos hallazgos y del análisis estadístico, por medio de la "t" de STUDENT, al comparar las medias que recogen el número de veces que en la asistencia prenatal se ha realizado este tipo de análisis a la paciente, tanto en el grupo control como en el de M.P.T., resulta no ser estadísticamente significativa la diferencia de ambas medias, tal como ya suponíamos.

Los resultados que obtenemos son semejantes a los comentados en el punto anterior. El mayor número de análisis de orina dentro del área de M. Fetal, se hizo en el grupo M.A.P.I, con 4,07 análisis de media que es la mas elevada de todas las realizadas en las distintas áreas. La media más baja corresponde a la M. Neonatal y dentro de ella al área de nacidos pretérmino, con 2,8 análisis tal como se aprecia en la tabla que presentamos. Como argumento de estos hallazgos, podemos aducir el mismo que comentábamos para los análisis de sangre, es decir, el mayor porcentaje de embarazos de alto riesgo entre los primeros y la cortedad de la gestación para los segundos.

En conclusión, con el análisis de este punto ponemos también - de manifiesto que en nuestro estudio no se puede demostrar que ambos grupos, control y M.P.T., hayan recibido una asistencia prenatal diferente, a efecto del número de análisis de orina practicados, poniendo en evidencia la escasez de pruebas realizadas con fines preventivos en la asistencia prenatal.

120

ASISTENCIA - ANALISIS DE ORINA

Nº ANALISIS	CONTROL Nº	M. TOTAL Nº	MAPE Nº	MAPI Nº	MIP-D Nº	MIP-E Nº	RN-INM. Nº	RN-MED Nº	PREM. INM Nº	PREM. MED Nº
0	19	12	1	0	0	1	2	1	4	3
1	135	75	33	4	3	4	3	7	13	8
2	141	67	25	2	4	7	8	8	9	4
3	76	39	12	1	3	2	3	6	8	4
4	40	33	11	0	4	2	4	5	5	2
5	21	9	3	2	0	0	1	1	2	0
6	18	9	5	0	0	0	1	0	0	3
7	5	6	1	2	0	0	0	0	2	1
8	5	6	3	0	0	0	1	1	0	1
9	39	18	3	2	0	0	4	5	3	1
TOTAL	499	274	97	13	14	16	27	34	46	27
M.A.	2,89	2,95	2,74	4,07	2,57	2,00	3,66	3,50	2,73	2,88
D.T.	2,34	2,35	2,10	3,09	1,15	1,09	2,85	2,75	2,34	2,54
E.T.	0,10	0,14	0,21	0,85	0,30	0,27	0,55	0,47	0,34	0,49
C.V.	81,07	79,87	76,86	75,90	45,02	54,77	77,87	78,71	85,51	88,16

ASISTENCIA PRENATAL - ANALISIS

DE ORINA

Nº DE VECES	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL - RN Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
0	19 3,80	2 1,42	10 7,46	3 4,91	7 9,58
1	135 27,05	44 31,42	31 23,13	10 16,39	21 28,76
2	141 28,25	38 27,14	29 21,64	16 26,22	13 17,80
3	76 15,23	18 12,85	21 15,67	9 14,75	12 16,43
4	40 8,01	17 12,14	16 11,94	9 14,75	7 9,58
5	21 4,20	5 3,57	4 2,98	2 3,27	2 2,73
6	18 3,60	5 3,57	4 2,98	1 1,63	3 4,10
7	5 1,00	3 2,14	3 2,23	0 —	3 4,10
8	5 1,00	3 2,14	3 2,23	2 3,27	1 1,36
9	39 7,81	5 2,57	13 9,70	9 14,75	4 5,47
TOTAL	499	140	134	61	73
M.A.	2,89	2,84	3,19	3,58	2,81
D.T.	2,34	1,86	2,62	2,80	2,44
E.T.	0,10	0,41	0,46	0,51	0,41
C.V.	31,07	63,14	82,56	78,29	86,83
SIGNIFICA CION		No significativo	No significativo	No significativo	No significativo

NUMERO DE DETERMINACIONES DE LA TENSION ARTERIAL.-

Mientras que las determinaciones analíticas se las puede objetar en alguna forma la dificultad de su realización y su costo, la tensión arterial (T.A.) es un dato de gran valor a tener en cuenta en el embarazo por ser de fácil determinación, nada costoso y poner sobreaviso de algunos procesos importantes como la preeclampsia, y eclampsia, que algunos autores como AKHTER (13) BATTAGLIA (50), CLARK (111), etc, ponen en relación su aparición con la escasez de cuidados prenatales. También hay algunos autores como MARCHETTI y MENACEC (305) que no aprecian en sus estudios dicha relación, pero son los menos.

En nuestra encuesta (24) la media aritmética de tomas de T.A fue de 3,2 veces a lo largo de todo el embarazo. Si se considera el embarazo como una etapa fisiológica dentro de la vida de las mujeres, en la que la gran mayoría transcurre dentro de unos límites de normalidad, fisiológicos, comprenderemos que si bien este número no es ideal como sería de desear no se apartaría mucho de la correcta asistencia prenatal, a no ser por el hecho de que al 24,31 % de las embarazadas no les fuera tomada la T.A. en todo el embarazo, y esto debe considerarse como un dato de fracaso de la consulta prenatal.

Al analizar nuestro material de M.P y su control, (cuadros 38 y 39), comprobamos que al 15,18 % del total del primer grupo no se les había realizado ninguna determinación de la T.A. y al 11,11 % solo en una ocasión; lo que supone que a algo mas de la cuarta parte como máximo se le tomó la T.A. una sola vez. En el grupo control no se tomo la T.A. al 12,60 % y al 8,64 % solo en una ocasión. Prácticamente

ticamente el número máximo de determinaciones, 8 ó mas veces se realizó de forma equivalente a los dos grupos, suponiendo que a la cuarta parte del total le fue realizado este número. A la mitad restante se tomó la T.A. entre dos y siete veces.

La media de determinaciones que se alcanzó en el grupo de M. P fué de 4,4 y en el control de 4,6 veces que son prácticamente superponibles. La media más alta corresponde también en este caso al grupo de M.A.P.I. con 6,15 determinaciones y la mas baja a los nacidos pretérmino con 4,03 veces. Hallazgos que coinciden con los obtenidos al estudiar los análisis de sangre y orina llevados a cabo, por lo que seguimos manteniendo los comentarios entonces realizados, con el fin de no reiterarnos.

Al analizar estadísticamente mediante "Test de Student" estas escasas diferencias, resultan no ser significativas, con lo cual se pone de manifiesto nuevamente en nuestro estudio que en conclusión no podemos demostrar que ambos grupos, control y M.P.T. hayan recibido una asistencia prenatal diferente en cuanto a determinaciones de la T.A. se refiere.

ASISTENCIA DETERMINACIONES DE LA T.A.

14

Nº VECES	CONTROL Nº %	M. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM. Nº %	PREM. MED Nº %
0	62 12,60	41 15,18	16 16,84	0 —	4 28,57	2 12,50	4 14,81	4 12,50	5 10,87	6 22,22
1	43 8,74	30 11,11	10 10,52	0 —	2 14,28	1 6,25	2 7,40	4 12,50	7 15,21	4 14,81
2	59 11,99	29 10,74	12 12,63	1 7,69	2 14,28	1 6,50	0 —	3 9,37	8 17,39	2 7,40
3	31 6,30	17 6,29	7 7,36	1 7,69	1 7,14	3 18,75	0 —	1 3,12	3 6,52	1 3,70
4	45 9,14	30 11,11	12 12,63	1 7,69	1 7,14	1 6,25	4 14,81	3 9,37	7 15,21	1 3,70
5	46 9,35	15 5,55	3 3,15	2 15,38	0 —	3 18,75	1 3,70	3 9,37	1 2,17	2 7,40
6	42 8,53	23 8,51	11 11,57	3 23,07	0 —	2 12,50	1 3,70	1 3,12	2 4,34	3 11,11
7	31 6,30	14 5,18	3 3,15	1 7,69	0 —	0 —	3 11,11	2 6,25	3 6,52	2 7,40
8	41 8,33	23 8,51	7 7,36	0 —	1 7,14	1 6,25	6 22,22	4 12,50	2 4,34	2 7,40
9	92 18,69	48 17,77	14 14,73	4 30,76	3 21,42	2 12,50	6 22,22	7 21,87	8 17,39	4 14,81
TOTAL	492	270	95	13	14	16	27	32	46	27
M.A.	4,65	4,39	4,07	6,15	3,42	4,31	5,63	4,84	4,04	4,03
D.T.	3,15	3,23	3,15	2,37	3,69	2,86	3,33	3,38	3,14	3,42
E.T.	0,14	0,19	0,32	0,65	0,98	0,71	0,64	0,59	0,46	0,65
C.V.	67,80	73,68	77,48	38,59	107,75	66,51	59,15	69,78	77,85	84,83

ASISTENCIA PRENATAL - TENSION ARTERIAL

Nº VECES	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL-RN Nº %	M. NEONATAL-P Nº %
0	62 12,60	22 15,94	19 14,39	8 13,55	11 15,06
1	43 8,73	13 9,42	17 12,87	6 10,16	11 15,06
2	59 11,89	16 11,59	13 9,84	3 5,08	10 13,69
3	31 6,30	12 8,69	5 3,87	1 1,69	4 5,47
4	45 9,14	15 10,86	15 11,36	7 11,86	8 10,95
5	46 9,34	8 5,79	7 5,30	4 6,77	3 4,10
6	42 8,53	16 11,59	7 5,30	2 3,38	5 6,84
7	31 6,30	4 2,89	10 7,57	5 8,47	5 6,84
8	41 8,33	9 6,52	14 10,60	10 16,94	4 5,47
9	92 18,69	23 16,66	25 18,93	13 32,03	12 16,43
TOTAL	492	138	132	59	73
M.A.	4,65	4,49	4,63	5,23	4,04
D.T.	3,15	3,02	3,32	3,35	3,28
E.T.	0,14	0,67	0,59	0,61	0,56
C.V.	67,80	72,58	72,90	64,46	81,34
SIGNIFICACION		No significativo	No significativo	No significativo	No significativo

CUADRO Nº 39

145

ESTADO DE LA EMBARAZADA AL INGRESO EN EL HOSPITAL.-

En la mente de todos está que la picaresca que puede actuar en este punto gravando la M.P. o por el contrario disminuyendo - las tasas en la misma de un centro hospitalario con solo conducir o dirigir a otro hospital aquellas embarazadas cuyo feto no se - ausculte al reconocerla.

Olvidándonos de este matiz, hemos valorado únicamente aquellos casos que ingresaron con feto vivo, descartando los M.A.P.E - como es lógico. Dentro de los que llegaron vivos al hospital, con el fin de conocer cómo llegaron, hemos considerado el grado de dilatación en cms. y el estado de la bolsa de las aguas. si estaba - rota o íntegra.

En la encuestas que nosotros realizamos (24) uno de los puntos considerados fue la hora del ingreso, que es un dato que no - figura en el programa mecanizado y en el que nos encontramos con una gran dispersión. Dividimos, para ello, el día en fracciones - de 6 horas, resultando que el 31,9 %, de las embarazadas ingresaron de 7 a 12 horas, período este que corresponde al de mayor actividad y rendimiento hospitalario y por tanto con mayores recursos para solucionar los problemas que pudieran surgir. El resto - no goza de las mismas características.

Como datos complementarios encontramos en la misma encuesta - que el 33,9 % de las embarazadas quedaban en paritorio, es decir, que ingresaban en franco trabajo de parto y el 66,03 % pasaban a - la sala por no reunir las condiciones obstétricas del grupo anterior.

ESTADO DE LA BOLSA AL INGRESO

Valoramos esta situación con el fin de ver en qué medida estaba ya en marcha el parto; comprobamos que en el grupo de M.P.T., - descontados los casos de M.A.P.E, el 30 % de las embarazadas ingresó con bolsa rota, porcentaje un poco mas elevado que el 26,8 % - del grupo control. Diferencia porcentual escasa y que al revisar - el análisis estadístico mediante el test de χ^2 no demuestra ninguna significación, no solo en cuanto a la M.P.T., sino tampoco en lo que concierne a ninguna de sus áreas.

A pesar de no existir diferencias significativas, con el fin de precisar un poco mas nuestros hallazgos que, se exponen en los cuadros 40 y 41, como es nuestra norma en el presente estudio, - comparamos el control con los casos de M.P. En ellos apreciamos - que en el grupo de M.P.T. el porcentaje de bolsa rota al ingreso supera al del control, con el consiguiente riesgo de parto ya en curso o de potencial infección fetal.

En el resto de las áreas salvo en el grupo de M.A.P.I que es el grupo con un porcentaje de bolsa rota al ingreso mas bajo, prácticamente en las demás áreas iguala o supera en la mayoría de - ellas al control. El porcentaje mas alto de rotura de bolsa al ingreso corresponde a los pretérminos que fallecieron de una forma - mediata.

El motivo de estos porcentajes extremos radica seguramente en el tiempo que permanecen ingresadas las embarazadas antes del parto, mientras que el grupo M.A.P.I suele estar muy poco tiempo, el

"

grupo con amenaza de parto prematuro puede estar mucho más.

Dentro de la M.P. considerada en bloque, el porcentaje de rotura de bolsa superior al control es achacable a la vista del cuadro 41 a la M.N-P.

Podemos resumir por tanto, que del estudio de nuestra M.P. no hay diferencia estadísticamente significativa con respecto al grupo control en lo que se refiere al estado de la bolsa amniótica al ingreso de la embarazada al hospital.

INGRESO FETO VIVO - BOLSA

BOLSA	CONTROL		M.P. TOTAL		MAPE		MAPI		MIP-D		MIP-E		RN INMD		RN MED.		PREM. INMD		PREM. MED	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
BOLSA ROTA	129	26,81	169	30,28	—	—	3	6,00	15	33,33	22	32,25	24	23,59	33	34,73	39	33,62	33	40,24
BOLSA INTE GRA	352	73,18	389	69,71	—	—	47	94,00	30	66,66	46	67,64	78	76,47	62	65,26	77	66,37	49	59,75
	481		558		—	—	50		45		68		102		95		116		82	

149

INGRESO FETO VIVO - BOLSA (DESCONTADOS LOS MAPE)

BOLSA	CONTROL		M. FETAL		M. NEONATAL TOTAL		M. NEONATAL-RN		M. NEONATAL - P	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
BOLSA ROTA	129	26,81	40	24,53	129	32,65	57	28,93	72	36,36
BOLSA INTEGRAL	352	73,18	123	75,46	266	67,34	140	71,06	126	63,63
TOTAL	481		163		395		197		198	

NO
SIGNIFICATIVO

GRADO DE DILATACION DEL CERVIS AL INGRESO

Otro de los puntos tenidos en cuenta con la idea de conocer el estado de la embarazada al ingreso es el grado de la dilatación del cervix uterino con que llegaba la embarazada. Hemos considerado el rango de esta dilatación en cms. desde "a punta de dedo" como la define el obstetra, hasta la dilatación completa, es decir, - de 1 a 10 cms.

Tampoco hemos tenido en cuenta los M.A.P.E al analizar este punto; consideramos como M. Fetal, el grupo formado por los casos M.A.P.I. y M.I.P.

En cuanto al grado de dilatación al ingreso, existen marcadas diferencias en algunas áreas respecto al control, así por ejemplo - de M.P.T. encontramos a la vista de los cuadros 42 y 43 que la mitad de las embarazadas que le constituyen, el 57,5 %, llegan sin haber iniciado la dilatación, pero el 7,2 % de las embarazadas llegan en dilatación completa, mientras que en este grado solo llegaba el 2,4 % del grupo control, lo que pone de manifiesto que al menos el triple de mujeres ingresan en parto franco, iniciando el período expulsivo en el grupo de M.P. que en grupo control, con los riesgos que ello conlleva.

Si nos fijamos en el cuadro 42, vemos que la media del grupo control es idéntica a la del grupo de M.P.T, por lo que estadísticamente no hace falta realizar el test de STUDENT, pues ya se ve que no hay ninguna significación y al realizar el estudio estadístico por áreas, mediante el test de χ^2 , solo se aprecian diferencias significativas, (cuadro 43) con un nivel de $P < 0,05$, en las áreas

de M. Fetal y en la M. Neonatal en Pretérminos pero de signos contrarios; es decir, mientras que en el grupo de M. Fetal las embarazadas llegaban con un grado de dilatación menor que las del control, ocurre lo contrario en el área del M. Neonatal de pretérminos, sin saber a qué atribuirlo, aunque posiblemente pueda deberse a que desencadenado el parto de forma prematura se haga, al menos el inicio de la dilatación con más rapidez que en el resto de las áreas.

Curiosamente la media de la dilatación con que ingresaban las componentes del grupo de M.A.P.I, es la mas baja, mientras que las más altas corresponden al grupo de pretérminos que fallecieron en el periodo neonatal, tanto de forma inmediata como mediata y como - antes comentabamos son las dos áreas que presentan diferencias significativas con el grupo control.

En conclusión podemos decir que el grado de dilatación del - cervix uterino al ingreso tanto del grupo control como del de M.P.T es similar, solo se aprecian escasas diferencias en las áreas Fetal y de nacidos pretérminos.

DILATACION C.M.S.	CONTROL Nº	CONTROL %	M.TOTAL Nº	M.TOTAL %	M.A.P. Nº	M.A.P. %	MIP-D Nº	MIP-D %	MIP-E Nº	MIP-E %	RN. INM. Nº	RN. INM. %	RN. MED Nº	RN. MED %	PREM-INM Nº	PREM-INM %	PREM. MED Nº	PREM. MED %
1	92	22,66	286	57,54	38	84,44	24	58,53	42	68,85	53	53,53	51	65,38	48	47,05	30	42,25
2	123	30,29	95	19,11	5	11,11	10	24,39	5	8,19	20	20,20	10	12,82	24	23,52	21	29,57
3	48	11,82	25	5,03	0	—	3	7,31	6	9,83	3	3,03	4	5,12	5	4,90	4	5,63
4	34	8,37	26	5,23	1	2,22	0	—	2	3,27	7	7,07	6	7,69	4	3,92	6	8,45
5	19	4,68	6	1,20	0	—	0	—	1	1,63	3	3,03	1	1,28	0	—	1	1,40
6	29	7,14	5	1,00	0	—	0	—	1	1,63	1	1,01	1	1,28	2	1,96	0	—
7	17	4,18	5	1,00	0	—	0	—	0	—	2	2,02	0	—	1	0,98	2	2,81
8	34	8,37	13	2,61	0	—	1	2,43	0	—	5	5,05	1	1,28	3	2,94	3	4,22
9	10	2,46	36	7,24	1	2,22	3	7,31	4	6,55	5	5,05	4	5,12	15	14,70	4	5,63
TOTAL	406		497		45		41		61		99		78		102		71	
M.A.		2,36		2,36		1,35		2,14		2,04		2,52		2,07		2,99		2,63
D.T.		2,37		2,38		1,28		2,28		2,14		2,42		2,08		2,93		2,36
E.T.		0,11		0,10		0,19		0,35		0,27		0,24		0,23		0,29		0,28
C.V.		70,55		100,89		94,57		106,53		104,82		95,89		100,50		98,09		89,90
No significativo																		

INGRESO FETO VIVO - DILATACION (Descontados los MAPE)

DILATACION CNS.	CONTROL		M. FETAL		M. NEONATAL TOTAL		M. NEONATAL - RN.		M. NEONATAL - P	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	92	22,66	104	70,74	182	52,00	104	58,75	78	45,08
2	123	30,29	20	13,60	75	21,42	30	16,94	45	26,01
3	48	11,82	9	6,12	16	4,57	7	3,95	9	5,02
4	34	8,37	3	2,04	23	6,57	13	7,34	10	5,78
5	19	4,67	1	0,68	5	1,42	4	2,25	1	0,57
6	29	7,14	1	0,58	4	1,14	2	1,12	2	1,15
7	17	4,18	0	--	5	1,42	2	1,12	3	1,73
8	34	8,37	1	0,68	12	3,42	6	3,38	6	3,46
9	10	2,46	8	5,44	28	8,00	9	5,08	19	10,98
TOTAL	406		147		350		177		173	
M.A.		2,36		1,85		2,55		2,30		2,81
D.T.		2,37		1,90		2,45		2,25		2,65
E.T.		0,11		0,27		0,26		0,23		0,28
C.V.		70,55		101,97		96,10		98,20		93,99
SIGNIFICA- CION				P < 0,05		No significativo		No significativo		P < 0,05

- 155 -

4) FACTORES CONDICIONANTES OBSTETRICOS.-

EDAD GESTACIONAL

En el curso del análisis de los estudios de M.P. se recurre con frecuencia al cálculo de tasas comparativas para demostrar - la incidencia de algunas variables sobre la M.P. La edad gestacional constituye un buen ejemplo.

Conociendo la íntima relación entre edad gestacional y peso así como la enorme dificultad que surge al tratar de analizarlos por separado, lo vamos a llevar a cabo porque el programa mecanizado con que contamos lo puede considerar de forma independiente, pero la concepción global y completa la adquirará el lector al finalizar el capítulo referente al peso. Si a lo largo de este capítulo hacemos alguna mención al peso es por creerlo útil para aclarar algun punto.

La duración de la gestación, aún siendo una variable menos objetiva que el peso, está también estrechamente asociada a la M. P. aunque se pueden achacar algunos inconvenientes como que aunque indica el tiempo que pasa el feto dentro del útero no dice - con extrema certeza el grado de desarrollo fetal y por otra parte su cálculo depende en gran proporción del recuerdo de la madre - del primer día del comienzo de su último día del comienzo de su - último período menstrual: eso sin contar aproximadamente, como dice BATTAGLIA (51), que un 20 % de las mujeres tienen trastornos - menstruales. De todas formas hoy contamos con procedimientos biofísicos y bioquímicos que permiten calcular con bastante precisión la edad gestacional.

La totalidad de los autores consultados, como ALONSO, ARIZCUN

BATTAGLIA, BROWN, BUTLER, FERNANDEZ, LUBCHENCO, O.M.S., PORTER, ROOTH, etc (20, 50, 83, 165, 292, 342, 367, 390) encuentran relación directa entre edad gestacional y M.P. por ello vamos a comentar algunos de sus hallazgos antes de exponer nuestros resultados.

La M.P. como encuentran BATTAGLIA (51), LUBCHENCO (292) o el mismo Comité de expertos de la O.M.S. (342) desciende dentro de cada edad gestacional a medida que el peso al nacimiento aumenta dentro de cada semana y disminuye cuando la gestación aumenta hasta la 42 semana de gestación, para cada nivel de peso al nacimiento.

La duración de la gestación tiene también una influencia decisiva no solo sobre las tasas de M.P. sino también sobre el momento del fallecimiento. La proporción de muertes en el primer día decrece a medida que aumenta la duración de la gestación. (344).

Pero la verdadera relación entre la edad gestacional y la M.P. está a nivel de las edades gestacionales mas bajas. Para todos los autores de la bibliografía consultada, es la prematuridad en sentido amplio (menos de 259 días) la causante del mayor número de casos de M.P.; algunos autores como ALONSO y ARIZCUN (20), FERNANDEZ y RECASENS (185) etc, encuentran que el 50 % de la M.P. se asocia a la prematuridad, lo cual es muy importante si consideramos que ésta supone un 7 a 8 % de los nacimientos. BUTLER (88), ROOTH (390) etc., tienen resultados muy similares.

La prematuridad se asocia generalmente con distintas causas, por lo que su patogenia es difícil y complicada siendo estas causas por sí contribuyentes al aumento de las tasas de M.P., como son: embarazo múltiple, malformaciones uterinas, toxemia, enferme

dades cardiovasculares, infecciones, etc. También parece que guarda estrecha relación con la situación económica y social baja, hasta el extremo de representar en algunas estadísticas (185) que el 80 % de los prematuros proceden de las clases sociales inferiores. Tampoco se puede olvidar la inmadurez yatrogénica, cuando por falta de datos relativos a la fecha de la concepción, por error de cálculo, el médico provoca el parto o realiza una cesárea antes del momento idóneo (352).

La clasificación clásica de POTTER y ADDIR (367) que dividía a los prematuros en previables (de 400 a 999 gramos, 28 a 35 cms. de talla, y con 22 a 28 semanas de gestación) y viables (de 1.000 a 2.499 gramos, con 35,1 a 43 cms. y de 28 a 37 semanas de gestación) aún siendo una clasificación bastante completa al relacionar peso, talla y edad gestacional, ha quedado un poco relegada al tender ahora a rebajar el límite de viabilidad a 600 gramos de peso y 25 cms. de talla, como propone RANTAKALLIO (371) entre otros autores; autores que encuentran un notable descenso en sus tasas de M.P. a medida que aumenta la edad gestacional de las poblaciones de R.N. estudiados por ellos.

Igualmente LUBCHENCO (292) estableció unos índices predictivos de M.P. según el percentil de peso alcanzado para la edad gestacional considerada, encontrando que por debajo de los 28 semanas de gestación la M.P. alcanzó casi el 99 %, mientras que por encima de las 36 semanas de gestación esta tasa baja hasta el 15 % aproximadamente. Cifras semejantes a las comentadas por FERNANDEZ (185).

No solo la prematuridad influye de forma directa sobre las tasas de M.P. también la postmadurez parece ejercer cierta influencia

aunque autores como HERRERA (240) o RUSELL (458) no encuentran relación entre embarazo prolongado y M.P. pero la mayoría, como BROWNE (84), DEXEUS (144), KLOOSTERMAN (269, 270), LAU (280), NESBITT (325) etc opinan que el riesgo de los embarazos prolongados con duración de más de 294 días es dos o tres veces mayor que el de los embarazos a término o al menos comparable a los de corta duración. BUTLER y ALBERMAN (88) o LUBCHENCO (292) consideran que la M.P. es casi - del 99 % antes de las 28 semanas y después de las 45 semanas, aunque hoy día con los avances de la Obstetricia y la Perinatología - las tasas de M.P. están en continuo descenso y es tan raro llegar a las 45 semanas de gestación como no tratar de conservar una gestación más allá de las 28 semanas.

En la actualidad seguimos la clasificación propuesta por la Academia Americana de Pediatría (5) según la cual cualquier R.N. entra en algunas de las cuadrículas que se forman según el que el niño tenga menos de 259 días (pretérmino) entre 259 y 294 (a término) y mas de 294 (posttérmino) y según esté su peso por debajo de 2 D.T. (pequeño) entre menos y más de 2 D.T. (adecuado) y por encima de 2 D.T. (grande). Esta clasificación relaciona el peso y la edad gestacional, que como ya hemos expuesto en otras ocasiones es la forma más correcta de hacerlo, aunque nosotros pretendemos analizar por separado el peso y la edad gestacional en relación con la M.P.

Aunque el siguiente comentario podría hacerse en el capítulo de "peso del R.N. y M.P." debido a la extensión del mismo preferimos hacerlo en este. Al tratar de acoplar la M.P. a esta clasificación todos los autores (342) concluyen en que son los grupos extremos los que proporcionan mayor número de casos de M.P., porque los pequeños para su edad de gestación han estado en un medio intraute

rino desfavorable, asociándose a ellos malformaciones congénitas, infecciones en el embarazo, influencias genéticas, sociales o económicas, toxemia, nefritis, anemia, malnutrición, hábito de fumar, etc., y aunque la proporción de estos niños varia según los grupos étnicos, la mortalidad de este grupo puede ser 6 veces mayor que para los adecuados a su edad gestacional y sin explica-ción fácil es mayor en los niños que en las niñas y un hallazgo frecuente de A. Patológica en este grupo es la hemorragia pulmonar masiva y la hemorragia intercraneal (342).

El otro extremo, es decir, los "grandes para su edad gestacional", cuyo peso supera el 90º percentil o las 2 D.T., son por lo general hijos de madres diabéticas o portadores de transposición de grandes vasos, y por tanto niños con una patología o condicionamientos que obligan a su ingreso en centros de Neonatología; además estos R.N. corren riesgos de hipoglucemia, dificultades mecánicas en el parto, hipoxia, traumas craneales, aspiración meconial, etc, causas todas que van a participar de forma importante en la M.P.

Para comprobar en nuestro medio cómo y en qué proporción se relaciona la edad gestacional con la M.P., hemos valorado la edad de gestación a partir del primer día de la última menstruación y en semanas cumplidas, reconociendo que existe una diversidad biológica en cuanto a la presentación y la interpretación de las mismas como opina BATTAGLIA (51). La fecha probable del parto la calculamos según la regla de NAEGELE, sumando 280 días al primer día de la última regla.

Consideramos la edad gestacional desde la 28 semana a la 44 inclusi
ve, de forma individualizada por semanas, según exponemos en los -
cuadros 44 y 45. Se aprecia con claridad la diferente proporción -
que existe al comparar el control con el grupo de M.P.T en cuanto a
los pretérminos se refiere, mientras que la diferencia es también -
manifiesta pero de signo contrario desde las 38 semanas en adelante.

Con el fin de conocer si estadísticamente estas diferencias -
tienen significación hemos empleado el "test de STUDENT", comprobando
que al comparar en bloque las medias de las edades gestacionales
pertenecientes al grupo control y el correspondiente de M.P.T. ha -
resultado estadísticamente significativa la diferencia entre 39,6 -
semanas para el grupo control y 36,5 semanas para el grupo de M.P.T.
con una probabilidad de error de $P < 0,001$. (Cuadro 45).

Desglosada la M.P.T. en áreas siguiendo nuestra sistemática, -
encontramos (cuadro 45) que resulta igualmente significativa, tanto
en el área de M. Fetal como en la Neonatal, con la misma categoría
de $P < 0,001$. Dentro de la M. Neonatal en el área de los R.N. a tér-
mino la diferencia de su media con la del control es mas escasa, pe-
ro aún así es lo suficiente para que también sea significativa con
una probabilidad de error de $P < 0,05$ mientras que es máxima la di-
ferencia entre la media de edad gestacional de los nacidos vivos -
pretérminos y la del control, también con una significación de -
 $P < 0,001$.

Por todo ello podemos concluir que existe una relación directa
francamente positiva entre edad gestacional y M.P., siendo los naci-
dos pretérminos por debajo de 37 semanas, los que más gravan la M.P.
por tanto nuestros hallazgos son totalmente superponibles a los de
todos los autores que han considerado este factor en relación con -
la M.P.

SEMANAS	CONTROL Nº %	M.TOTAL Nº %	MAFE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. IMM. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. IMM Nº %	PREM. MED Nº %
28	9 0,05	30 3,10	4 1,27	0 —	1 1,78	1 1,20	0 —	0 —	17 12,50	7 7,36
29	12 0,07	27 2,79	8 2,54	0 —	3 5,35	0 —	0 —	0 —	9 6,61	7 7,36
30	23 0,13	47 4,86	17 5,41	1 1,53	2 3,57	3 3,61	0 —	0 —	15 11,02	9 9,47
31	30 0,17	35 3,61	8 2,54	1 1,63	1 1,78	2 2,41	0 —	0 —	13 9,55	10 10,52
32	37 0,21	58 5,99	30 9,55	4 6,55	1 1,78	2 2,41	0 —	0 —	15 11,02	6 6,31
33	44 0,25	52 5,37	14 4,45	5 8,19	2 3,57	2 1,41	0 —	0 —	14 10,29	15 15,78
34	80 0,46	49 5,06	22 7,00	6 9,83	0 —	2 2,41	0 —	0 —	13 9,55	6 6,31
35	111 0,65	44 4,55	21 6,68	4 6,55	2 3,57	1 1,20	0 —	0 —	5 3,67	11 15,78
36	314 1,84	79 8,16	30 9,55	4 6,55	3 5,35	5 6,02	13 11,30	7 6,30	15 11,02	6 6,31
37	533 3,12	74 7,65	30 9,55	7 11,47	1 1,78	4 4,81	10 8,69	12 10,81	5 3,67	5 5,26
38	1761 10,33	75 7,75	32 10,19	4 6,55	3 5,35	6 7,22	10 8,69	11 9,91	5 3,67	4 4,21
39	3726 21,86	105 10,95	33 10,51	9 14,75	8 14,28	12 14,45	19 16,52	19 17,11	4 2,94	1 1,05
40	6062 35,57	135 13,96	33 10,51	7 11,47	10 17,85	20 24,09	31 26,95	27 24,32	1 0,73	6 6,31
41	2605 15,28	70 7,23	13 4,14	2 3,27	10 17,85	8 9,63	18 15,65	15 13,51	3 2,20	1 1,05
42	1253 7,35	72 7,44	16 5,05	6 9,83	6 10,71	11 13,25	11 9,56	19 17,11	2 1,47	1 1,05
43	325 1,90	8 0,82	1 0,31	1 1,63	1 1,78	2 2,41	2 1,73	1 0,90	0 —	0 —
44	115 0,67	7 0,72	2 0,63	0 —	2 3,57	2 2,41	1 0,87	0 —	0 —	0 —
TOTAL	17040	971	314	61	56	83	115	111	136	95
MEDIA	29,63	36,54	36,16	37,06	38,17	38,56	39,18	39,48	32,84	33,35
D.T.	1,77	4,05	3,67	3,31	4,19	3,51	2,39	2,00	3,53	3,53
E.T.	0,01	0,13	0,20	0,42	0,56	0,38	0,22	0,19	0,30	0,36
C.V.	4,48	11,10	10,16	8,94	10,97	9,11	6,10	5,08	10,76	10,58

SEMANAS DE GESTACION

CUADRO Nº 44

SEMANAS	CONTROL Nº %	M. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM. MED Nº %
23	9 0,05	30 3,10	4 1,27	0 —	1 1,78	1 1,20	0 —	0 —	17 12,50	7 7,36
29	12 0,07	27 2,79	8 2,54	0 —	3 5,35	0 —	0 —	0 —	9 6,61	7 7,36
30	23 0,13	47 4,86	17 5,41	1 1,63	2 3,57	3 3,61	0 —	0 —	15 11,02	9 9,47
31	30 0,17	35 3,61	8 2,54	1 1,63	1 1,78	2 2,41	0 —	0 —	13 9,55	10 10,52
32	37 0,21	58 5,99	30 9,55	4 6,55	1 1,78	2 2,41	0 —	0 —	15 11,02	6 6,31
33	44 0,25	52 5,37	14 4,45	5 8,19	2 3,57	2 1,41	0 —	0 —	14 10,29	15 15,78
34	80 0,46	49 5,06	22 7,00	6 9,83	0 —	2 2,41	0 —	0 —	13 9,55	6 6,31
35	111 0,65	44 4,55	21 6,68	4 6,55	2 3,57	1 1,20	0 —	0 —	5 3,67	11 15,78
36	314 1,84	79 8,16	30 9,55	4 6,55	3 5,35	5 6,02	13 11,30	7 6,30	15 11,02	6 6,31
37	533 3,12	74 7,65	30 9,55	7 11,47	1 1,78	4 4,81	10 8,69	12 10,81	5 3,67	5 5,26
38	1761 10,33	75 7,75	32 10,19	4 6,55	3 5,35	6 7,22	10 8,69	11 9,91	5 3,67	4 4,21
39	3726 21,86	105 10,85	33 10,51	9 14,75	8 14,28	12 14,45	19 16,52	19 17,11	4 2,94	1 1,05
40	6062 35,57	135 13,96	33 10,51	7 11,47	10 17,85	20 24,09	31 26,95	27 24,32	1 0,73	6 6,31
41	2605 15,28	70 7,23	13 4,14	2 3,27	10 17,85	8 9,63	18 15,65	15 13,51	3 2,20	1 1,05
42	1253 7,35	72 7,44	16 5,09	6 9,83	6 10,71	11 13,25	11 9,56	19 17,11	2 1,47	1 1,05
43	325 1,90	8 0,82	1 0,31	1 1,63	1 1,78	2 2,41	2 1,73	1 0,90	0 —	0 —
44	115 0,67	7 0,72	2 0,63	0 —	2 3,57	2 2,41	1 0,87	0 —	0 —	0 —
TOTAL	17040	971	314	61	56	83	115	111	136	95
MEDIA	39,63	36,54	36,16	37,06	38,17	38,56	39,13	39,48	32,84	33,35
D.T.	1,77	4,05	3,67	3,31	4,15	3,51	2,39	2,00	3,53	3,53
E.T.	0,01	0,13	0,20	0,42	0,56	0,38	0,22	0,19	0,30	0,36
C.V.	4,48	11,10	10,16	8,94	10,97	9,11	6,10	5,08	10,76	10,58

SEMANAS DE GESTACION

SEMANAS	CONTROL		M. FETAL		M. NEONATAL TOTAL		M. NEONATAL R.N.		M. NEONATAL - P	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
28	9	0,05	6	1,16	24	5,25	0	—	24	10,38
29	12	0,07	11	2,14	16	3,50	0	—	16	6,92
30	23	0,13	23	4,47	24	5,25	0	—	24	10,38
31	30	0,17	12	2,33	23	5,03	0	—	23	9,95
32	37	0,21	37	7,19	21	4,59	0	—	21	9,09
33	44	0,25	23	4,47	29	6,34	0	—	29	12,55
34	80	0,46	30	5,83	19	4,15	0	—	19	8,22
35	111	0,65	28	5,44	16	3,50	0	—	16	6,92
36	314	1,84	42	8,17	41	8,97	20	8,84	21	9,09
37	533	3,12	42	8,17	32	7,00	22	9,73	10	4,32
38	1761	10,33	45	8,75	30	6,56	21	9,29	9	3,89
39	3726	21,86	62	12,06	43	9,40	38	16,81	5	2,16
40	6062	35,57	70	13,61	65	14,22	58	25,66	7	3,03
41	2605	15,28	33	6,42	37	8,09	33	14,60	4	1,73
42	1253	7,35	39	7,58	33	7,22	30	13,27	3	1,29
43	325	1,90	5	0,97	3	0,65	3	1,32	0	—
44	115	0,67	6	1,16	1	0,21	1	0,44	0	—
TOTAL	17040		514		457		226		231	
MEDIA		39,63		37,49		36,21		39,33		33,10
D.T.		1,77		3,67		2,82		2,11		3,53
E.T.		0,01		0,39		0,27		0,20		0,33
C.V.		4,48		9,79		8,13		5,59		10,67
P.	P < 0,001		P < 0,001		P < 0,001		P < 0,05		P < 0,001	
										100,001

103 h

M. TOTAL

971
36,5
4,05
0,13
11,10

SEMANAS DE GESTACION

CUADRO Nº 4

CALIDAD DE LA DINAMICA UTERINA

Aunque en la actualidad se puede hacer mediante métodos tocográficos un diagnóstico diferencial entre los distintos grupos o tipos de alteraciones de la dinámica uterina (26, 27, 246), nosotros nos hemos guiado por el diagnóstico clínico en la mayoría de las ocasiones, salvo los casos que se monitorizaron y que por tanto confirmaron el diagnóstico clínico.

Evaluamos la dinámica siguiendo los criterios adoptados por el grupo obstétrico donde hemos realizado la presente tesis.

DINAMICA NORMAL:

- 3-5 contracciones en 10 minutos.
- Duración aproximada de 90 segundos.
- Buena relajación intercontractil.
- Intensidad, aproximadamente, como el biceps contraído (con caterización intraamniótica correspondería a los 50 mm. de Hg.)

HIPODINAMIA:

- Valores de la dinámica inferiores a los normales (uno o varios combinados).

HIPERDINAMIA:

- Mas de 5 contracciones en 10 minutos (polisistolia)
- Mas de 90 segundos de duración (hipersistolia)
- Mala relajación intercontractil (hipertonía)

Pueden aparecer asociados entre sí.

DISDINAMIA:

- Dinámica anárquica.

Es bien sabido que parte de la patología del parto es debida a alteraciones de la dinámica ya sea de una forma primaria o secundaria (69, 416), y que en muchas ocasiones además de actuar sobre los mecanismos de intercambio feto-maternos va a condicionar la forma de terminar el parto.

Las distintas formas de dinámica van a acabar repercutiendo sobre el feto de forma más ó menos semejante. Mientras que la HIPODINAMIA, por si misma no tiene efecto nocivo para el feto, puede hacer que el parto se prolongue de forma excesiva, siendo esto ya perjudicial (26, 170, 207, 246) aunque contemos con la oxitocina como tratamiento específico de esta alteración. La HIPERDINAMIA por el contrario suele producir partos rápidos y precipitados, siendo estos portadores de un riesgo perinatal elevado, sobre todo en los prematuros (69, 144) y sin olvidar que la hiperdinamia yatrogénica, producida por la administración poco controlada de oxitócicos daña al feto por hipoxia al reducir al eflujo sanguíneo placenta-feto. Actualmente con el decúbito lateral y uterohinibidores se soluciona con facilidad el problema (69, 171). La disdinamia, se puede considerar como la suma de todas las alteraciones de la contracción uterina siendo de especial importancia su acción sobre el feto y la falta de eficacia para terminar el parto siendo necesario su tratamiento en la mayoría de los casos (69).

La dinámica uterina se puede ver influenciada por algunos factores como puede ser la paridad y la edad materna, autores como ALONSO, ELVIRA, VALDEMORO, WHAL, etc (20, 168, 462, 467) han

encontrado un mayor porcentaje de hiperdinamia en las madres jóvenes y primíparas, mientras que las hipodinámias se encuentran con más facilidad en las grandes multíparas, que son habitualmente con más edad.

Con el fin de poder comprobar la relación entre dinámica y M.P. en nuestro material hemos llevado a cabo el test de χ^2 para efectuar la comparación estadística en bloque entre los grupos control y de M.P. Nuestros hallazgos se exponen en los cuadros 46 y 47, según los distintos tipos de dinámica recogidos y correspondientes a las distintas áreas de la M.P.

El test de χ^2 revela para 3 grados de libertad un valor de 44, que según las tablas nos da una significación de $P < 0,001$ lo que demuestra de forma segura la relación existente entre la variable dinámica y la M.P. En el cuadro 46, en el grupo de M.P., se aprecia con respecto al control la diferencia más notable en el grupo de hiperdinamia, tanto en el grupo de M.P.T. como en todas las áreas.

Con el fin de conocer cual de las alteraciones de la dinámica influye más en la M.P. hemos realizado las D.C.R. (cuadro 47), demostrando con ello de forma segura que es la hiperdinamia la alteración de la dinámica uterina que influye de forma más decisiva sobre la M.P. En este mismo cuadro se aprecia claramente la mayor frecuencia de este trastorno de la dinámica en el área de M. Fetal, mientras que su incidencia en el área de M. Neonatal es semejante a la del control.

- 167 -

En conclusión, podemos afirmar que de las alteraciones de la
dinámica es la hiperdinamia la que incide mas claramente sobre la
M.P. y fundamentalmente sobre la M. Fetal.

D I N A M I C A

	CONTROL	MP. TOTAL	MAPE	MAPI	MIP-D	MIP-E	RN. INM.	RN. MED	PREM. INM	PREM. MED
	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %
NORMAL	14369 87,95	475 84,36	147 85,46	23 82,14	25 73,52	41 78,84	59 80,82	56 82,35	69 87,34	55 96,49
HIPODINAMIA	1752 10,72	64 11,36	15 8,72	5 17,85	4 11,76	7 13,46	12 16,43	11 16,17	8 10,12	2 3,50
HIPERDINAMIA	128 0,78	19 3,37	9 5,23	0 —	4 11,76	4 7,69	0 —	1 1,47	1 1,26	0 —
DISDINAMIA	88 0,53	5 0,88	1 0,58	0 —	1 2,94	0 —	2 2,74	0 —	1 1,26	0 —
TOTAL	16337	563	172	28	34	52	73	68	79	57

62

CUADRO Nº 46

DINAMICA

169

DINAMICA	CONTROL	M. FETAL	M. NEONATAL TOTAL	M. NEONATAL - RN	M. NEONATAL-PREM
	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %
NORMAL	14369 87,95	236 82,517	239 86,28	115 81,56	124 91,17
HIPODINAMIA	1752 10,72	31 10,83	33 11,91	23 16,31	10 7,35
HIPERDINAMIA	128 0,78	17 5,94	2 0,72	1 0,70	1 0,73
DISDINAMIA	88 0,53	2 0,69	3 1,08	2 1,41	1 0,73
TOTAL	16337	286	277	141	136

Para 3 grados de libertad

$$\chi^2 = 44$$

$$P < 0,001$$

Normal Hipodinamia hiperdinamia Disdinamia

V.E.	475	64	19	5
V.T.	494	60	5	3

D.C.R. 1 0 39 1

CUADRO Nº 47

ASPECTO DEL LIQUIDO AMNIOTICO

El meconio junto con las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal han sido los signos clásicos de sufrimiento fetal (69, 87, 416, etc.). Hoy día hay que sumarle las alteraciones consiguientes del medio interno del feto.

Hay autores que relacionan el meconio con la acidosis fetal o neonatal (142, 206, 403). Otros niegan toda relación (183) entre meconio y estado de recién nacido. No falta quien opine (70, 171, 312) que la aparición de meconio sin otros síntomas no es signo de sufrimiento fetal, pero que es un parto que hay que vigilar de forma cercana. Es decir, que la presencia del meconio puede ser signo de afectación fetal, pero no siempre se traduce en sufrimiento fetal.

Se señala por parte de otros autores que la presencia de meconio en líquido amniótico puede ser la expresión de un episodio de sufrimiento fetal que ha pasado ya (54, 293, 445).

SCHWARCZ (416) señala que hay fetos que fallecen sin expulsar meconio, con lo que quiere decir que la ausencia de meconio no significa que no haya compromiso fetal.

En cuanto a la etiopatogenia también hay diversidad de opiniones (4, 92, 183, 206, 252, 403, 404). Autores como IBÁÑEZ (252), - SANCHEZ RAMOS (404), SALDAÑA (402), y HOBEL (246) señalan la relación de la presencia de meconio con la presencia de alteraciones - de la frecuencia cardíaca fetal, de patología funicular, de insuficiencia placentaria y acidosis fetal. NEME y OKAMURA (324) encuen-

tran una mayor proporción de presencia de meconio en las pacientes con gestosis hipertensivas, que en mujeres sin patología.

ABADES (3) señala la presencia frecuente de meconio en los niños que nacieron deprimidos, encontrando valoraciones del test Apgar mas bajas en los R.N. con meconio que en los sin meconio. Este mismo autor (3) encuentra una mortalidad perinatal de 10 % en los partos con meconio y 4 % en los sin meconio. Semejantes hallazgos tienen BARHAM (48), IBÁÑEZ (252) y SALDAÑA (402).

FUKIJURA y KLIONSKI (206) encuentran meconio en el 10,3 % de los nacidos vivos y 18,1 % en los nacidos muertos. La tasa de M.P. para el grupo con meconio era de 3,3 % y 1.7 % para el grupo sin meconio. LOPEZ DE LA OSA (288) opinan también que la presencia de meconio es un signo de mal pronóstico neonatal. Estos mismos autores (219) señalan que la presencia de meconio es significativamente superior en los niños que pesaban por encima de los 3.500 grs. frente a lo poco frecuente que es su presencia en los R.N. con pesos debajo de los 2.000 gramos. Resultados parecidos encuentra ARIZCUN (35).

En la actualidad tenemos técnicas como la amnioscopia (403) y la amniocentesis (285, 420) que nos sirven para el diagnóstico de la presencia de meconio anteparto señalando casi todos los autores su interés en cuanto al pronóstico fetal.

Nosotros hemos estudiado la presencia de meconio en el grupo de M.P. y en el grupo control, cuadros 48 y 49. La clasificación en cruces (+) aunque es subjetiva supone una forma de valoración del grado de tinción del líquido amniótico que aunque pueda ocasionar

alguna duda en los grados intermedios, no es así en cuanto se refiere a si el líquido es claro o por el contrario es en "pure de guisantes".

Se comprueba en nuestros datos, (cuadro 48) que en el grupo de M.P.T. en el 66 % de los casos había un líquido amniótico teñido en mayor o menor grado y que en el 43 % de los casos la tinción fué valorada en +++. Porcentajes completamente opuestos apreciamos en el grupo control. De todas formas hay que tener en cuenta que apreciamos en el grupo control. De todas formas hay que tener en cuenta que posiblemente en los casos de tinción máxima del líquido amniótico están incluidos aquellos que fueron MAPE, pero eso no invalida que la presencia de meconio pueda o no tenerse en cuenta o despreciarse al hacer los cálculos.

Es estudio estadístico lo hacemos mediante el empleo de χ^2 , (cuadro 48), resultando estadísticamente significativa la diferencia entre la presencia de meconio entre el grupo de M.P.T y el control con una $P < 0,001$. Realizadas las D.C.R. (cuadros 50 y 51) para comprobar si en algún área determinada de la M.P. había una mayor incidencia, resulta que se mantiene la conclusión anterior en todas las áreas, excepto en el área de M.N en Pretérminos. Hallazgo que está acorde con los casos de aspiración meconial en los pretérminos en los que la encontramos con una menor frecuencia y que se mantiene tanto en los fallecidos pretérmino de forma inmediata como mediata (cuadro 50).

En la comparación estadística de ambos grupos, M.P.T y control, realizada en bloque se aprecia que las D.C.R. más altas recaen en la tinción de +++ y en los líquidos claros, siendo por -

tanto ambas D.C.R. de signo contrario, como es lógico comprender.
(cuadros 50 y 51).

A la vista del análisis estadístico realizado podemos concluir que la presencia de meconio en líquido amniótico es un signo de mal pronóstico como lo demuestra su frecuencia de aparición en el grupo de M. Fetal y dentro del grupo neonatal en el área de los nacidos a término fundamentalmente.

LIQUIDO AMNIOTICO

L.A.	CONTROL	MP TOTAL	MAPE	MAPI	MIP-D	MIP -E	RN. INN.	RN. MED.	PREM. INN.	PREM. MED.
	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %	Nº %
CLARO	13099 81,60	248 33,92	11 5,04	4 8,33	10 23,81	19 31,14	45 46,87	46 48,93	66 65,34	47 66,19
+	1185 7,39	65 8,89	10 4,58	5 10,41	1 2,38	6 9,83	7 7,29	14 14,89	13 12,87	9 12,67
++	1053 6,56	102 13,95	24 11,00	12 25,00	7 16,66	5 8,19	14 14,58	16 17,02	13 12,87	11 15,49
+++	714 4,44	316 43,22	173 79,35	27 56,25	24 57,14	31 50,82	30 31,25	18 19,14	9 8,91	4 5,63
TOTAL	16051	731	218	48	42	61	96	94	101	71

Para 3 grados de libertad

$$\chi^2 = 1.970$$

$$P < 0,001$$

CLARO + ++ +++

V.E.	248	65	102	316
V.T.	581	54	50	45
D.C.R.	191	2	54	1632

CUADRO Nº 48

174

LIQUIDO AMNIOTICO

	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL R.N. Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
CLARO	13099 81,60	44 11,92	204 56,52	91 47,89	113 65,69
+	1185 7,39	22 5,96	43 11,87	21 11,05	22 12,79
++	1053 6,56	48 13,00	54 14,91	30 15,78	24 13,95
+++	714 4,44	255 69,10	61 16,85	48 25,26	13 7,55
TOTAL	16051	369	362	190	172

11

Para 3 grados de libertad

$$\chi^2 = 1970$$

$$P < 0,001$$

CLARO + + + + +

V.E.	248	65	102	316
V.T.	581	54	50	45
D.C.R.	191	2	54	1632

CUADRO Nº 49

LIQUIDO AMNIOTICO

	Claro	+	++	+++	
V.E.	11	10	24	173	MAPE
V.T.	173	16	15	13	
D.C.R.	152	2	491	1619	
V.E.	4	5	12	27	MAPI
V.T.	38	4	3	3	
D.C.R.	30	0	27	192	
V.E.	10	1	7	24	MIP-D
V.T.	33	3	3	3	
D.C.R.	16	1	5	147	
V.E.	19	6	5	31	MIP-E
V.T.	48	5	4	4	
D.C.R.	17	0	0	182	
V.E.	45	7	14	30	R.N.-I
V.T.	76	7	7	6	
D.C.R.	13	0	7	96	
V.E.	46	14	16	18	R.N.-M
V.T.	75	7	6	6	
D.C.R.	11	7	17	24	
V.E.	66	13	13	9	P - I
V.T.	80	8	7	6	
D.C.R.	2	3	5	1	
V.E.	47	9	11	4	P - M
V.T.	56	5	5	4	
D.C.R.	1	3	7	0	

LIQUIDO AMNIOTICO

	CLARO	+	++	+++	
V.E.	44	22	48	255	M. FETAL
V.T.	292	28	26	23	
D.C.R.	211	1	19	2340	

V.E.	204	43	54	61	M. NEONATAL TOTAL
V.T.	286	27	26	23	
D.C.R.	24	9	30	63	

V.E.	91	21	30	48	M. NEONATAL R.N.
V.T.	150	14	13	12	
D.C.R.	23	4	4	108	

V.E.	113	22	24	13	M. NEONATAL PREMATUROS
V.T.	136	13	12	11	
D.C.R.	4	6	12	C	

CUADRO Nº 51

Para 12 grados de libertad

$$\chi^2 = 2927$$

$$P < 0,001$$

PRESENTACION

Otro de los datos analizados por el programa ha sido la modalidad de presentación fetal anteparto, tal como exponemos en los cuadros 53 y 54, donde referimos los distintos tipo de presentación tanto para el grupo control, como para el de M.P.T. así como para las distintas áreas de la M.P.

Se observa en el cuadro 53 que en el grupo de M.P.T. todas las modalidades de presentación son mas frecuentes, salvo la presentación de occipucio que en el grupo control siendo las diferencias más claras las que existen en la presentación podálica, que dentro del grupo de M.P.T. suponen un 18,12 % mientras que en el control representan solo el 4.08 % lo que pone de manifiesto una vez más la trascendencia de los partos con presentación podálica en las tasas de M.P., pero como comentábamos antes cualquier presentación que no sea la de occipucio supone un riesgo, como se aprecia tanto en el grupo de M.P.T como en cualquiera de sus áreas.

Efectuando la comparación estadística entre el grupo control y el de M.P.T. se comprueba la afirmación anterior, siendo esta diferencia estadísticamente significativa con un valor de $P < 0,001$ significación que se mantiene en la misma categoría ($P < 0,001$) al analizar la M.P. en sus diferentes áreas.

En conclusión podemos afirmar que cualquier tipo de presentación que no sea la de occipucio, supone un riesgo perinatal importante y máxime si se trata de una presentación podálica.

PRESENTACION

13

PRESENTAC.	CONTROL Nº %	M.P. TOTAL Nº %	MAFE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM Nº %	RN. MED Nº %	PREM. IN. Nº %	PREM. MED Nº %
OCCUPUCIO	16140 95,10	630 78,75	208 80,62	43 82,69	33 75,00	46 66,66	88 86,27	83 89,24	66 64,07	63 79,74
CARA	26 0,15	6 0,75	1 0,38	0 —	0 —	0 —	4 3,92	1 1,07	0 —	0 —
PRENTE	29 0,17	2 0,25	1 0,38	0 —	0 —	0 —	1 0,98	0 —	0 —	0 —
POGALICA	692 4,07	145 18,12	46 17,82	7 13,46	8 18,18	20 28,98	9 8,82	7 7,52	35 33,98	13 16,45
HOMBRO	18 0,10	15 1,87	2 0,77	2 3,84	3 6,81	2 2,89	0 —	2 2,15	2 1,94	2 2,53
OTROS	66 0,38	2 0,25	0 —	0 —	0 —	1 1,44	0 —	0 —	0 —	1 1,26
TOTAL	16971	800	258	52	44	68	102	93	103	79

PRESENTACION

PRESENTACION	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL-RN Nº %	M. NEONATAL -P Nº %	M. TOTAL Nº %
OCCIPUCIO	16.140 95,10	330 38,01	300 79,57	171 87,69	129 70,88	630 78,75
CARA	26 0,15	1 0,23	5 1,32	5 2,56	0 —	6 0,75
FRENTE	29 0,17	1 0,23	1 0,26	1 0,51	0 —	2 0,25
PODALICA	692 4,08	81 19,15	64 16,97	16 8,20	48 26,37	145 18,12
HOMBRO	18 0,10	9 2,13	6 1,59	2 1,02	4 2,19	15 1,87
OTROS	66 0,39	1 0,23	1 0,26	0 —	1 0,55	2 0,26
TOTAL	16.971	423	377	195	182	800
SIGNIFICACION		P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001

CUADRO Nº 54

TIEMPO DE BOLSA ROTA

La rotura precoz de la bolsa amniótica supone un riesgo perinatal elevado en cuanto puede nacer un niño infectado o inmaduro, o a demás de infectado inmaduro. Clásicamente se admite que la separación entre el tiempo de rotura de la bolsa y la expulsión fetal aumenta la morbilidad perinatal, como señalan autores como BOTTLE (69), BURN (87), SCHWARCZ (416), etc, siendo ésta mas alta cuanto mayor sea el tiempo transcurrido entre la rotura y el parto.

Se considera "rotura precoz" cuando la bolsa se rompe antes de que comience el parto, pero cuando este se desencadena durante las 6 horas siguientes o al comienzo del período de dilatación, si este dura más de 6 horas y se considera "rotura prematura" cuando se rompe y no se desencadena el parto en esas horas, considerandose complicaciones del embarazo, de etiología muchas veces discutida, aunque se admiten como causas: el hidramnios, el embarazo gemelar inserción baja de la placenta, mala adaptación del continente al contenido uterino, presentaciones anómalas, traumatismos, factores constitucionales, infecciones ascendentes desde la vagina e infección urinaria como más frecuentes. Todas estas causas participan en grado variable en la M.P. y aún más si la bolsa amniótica se ha roto de forma prematura como encuentran BRESSE (79), CLARK (110), WESBER (470) etc.

" Por ser conscientes todos los autores de la relación existente entre la amniorresis prematura y M.P. ha sido siempre preocupación y motivo de trabajo. La actitud obstétrica ante la rotura prematura de la bolsa amniótica, varía desde la activa hasta la expectante, siendo moderada por la edad gestacional alcanzada por el fe

to en ese momento, aunque la regla general sea, acelerar el parto si ha alcanzado las 37 semanas (342, 343), si no las alcanza dejar un tiempo moderado tratando de madurar el feto y si la gestación es próxima a las 32 semanas, la actitud debe ser conservadora valorando con precisión el riesgo infeccioso, que es una de las causas más frecuentes de M.P.

Los porcentajes de rotura prematura de la bolsa de las aguas, incluidos los muertos, son variables entre el 3 y el 14 % como demuestran los trabajos de CLARK (110), EASTMAN (165), GUNN (226) y KASER (263) lo que da una gran importancia a esta entidad clínica.

Clavero (115) en una serie de 4226 partos consecutivos encontró que la M.I.P y la M.P.P. aumentaban significativamente cuando la rotura de la bolsa supera las 72 horas. Para él, con solo 24 horas de antelación en la rotura, aumenta el porcentaje de síndromes infecciosos en el R.N. y probablemente la tasa de M.P., motivado precisamente por la infección intrauterina.

Otros como DOUGLAS, GUNN, O'WEBB (151, 226, 469,). coinciden igualmente en que la rotura prematura de la bolsa amniótica incrementa la M.P. sobre todo a base de la prematuridad y de las infecciones postnatales. EASTMAN (165), que relaciona la edad gestacional y tiempo de bolsa rota con la M.P. encuentra que los fetos maduros si el período de latencia es menor de 48 horas alcanzan una M.P. de 1,7 %, pero si el período supera las 48 horas la M.P. ascendía al 6,8 %; en los prematuros de menos de 36 semanas, encuentra mejor pronóstico al aumentar el período de latencia, a pesar de incrementarse los síndromes infecciosos postnatales. BUEMANN (86) y FLOWERS (195) encuentran que cuando a la prematuridad se asocia -

síndrome infeccioso por amniorresis prematura la M.P. aumenta entre el 8 y el 30 %.

La rotura prematura de la bolsa se asocia a veces a nivel socio-económico bajo de la embarazada, que es también otra causa que incide en la M.P. como señalan GUNN y WEBB (226, 469), entre otros. También se asocia con mayor frecuencia con presentaciones podálicas, según CLARK (110), DOMINGUEZ (147) y GUNN (226) y no solo en embarazadas a término, sino que además se incrementa cuando el peso del feto es menor de 2.500 gramos, alcanzando en estas situaciones cifras de M.P. del 30 al 40 % según GUNN (226), para ser según este autor el doble si se asocia rotura prematura, presentación podálica y el peso del R.N. es menor de 1.500 gramos.

La paridad también influye en el tiempo de rotura de la bolsa; DOMINGUEZ (147) encuentra que la rotura prematura de la bolsa se da en múltiparas el doble (66 %) aproximadamente que en el resto de los grupos de paridad sumados (34 %).

Para conocer qué pase en nuestro medio con la rotura prematura de la bolsa hemos realizado un control de 15.489 embarazos y así poderlo comparar con el grupo de M.P. que recoge ésta tesis y cuyos resultados exponemos en los cuadros 55 y 56, siendo de los 980 casos que la componen, conocidos dichos tiempos en 663 y para poder llevar a cabo la comparación hemos dividido el tiempo de bolsa rota en grupos de 12 horas, como aparece en la columna de la izquierda de ambos cuadros.

Para llevar a cabo la comparación entre el grupo control y el

de M.P. de forma estadística, hemos empleado el test de STUDENT, por tratarse de un parámetro cuantitativo que permite la comparación entre la media del tiempo de bolsa rota en el control que es de 5,5 horas y la del grupo de M.P.T. que es de 8,6 horas. Al compararlas estadísticamente encontramos una diferencia significativa, con una probabilidad de error de $P < 0,001$, lo que demuestra que los tiempos de bolsa rota son mas largos en el grupo de M.P.T. que en el control, como se desprende de la observación del cuadro 55.

A la hora de analizar por áreas el tiempo de bolsa rota y haber agrupado este tiempo en periodos de 12 horas, comprobamos que la media de tiempo mas baja corresponde al área de M. Fetal posiblemente porque en estos casos se induce el parto con el fin de evacuar el útero, siendo la más alta como el lógico, la correspondiente a los nacidos pretérmino, fallecidos de forma neonatal inmediata.

Al hacer el estudio estadístico comparativo mediante el test de χ^2 con las diferentes áreas en que dividimos la M.P., se mantienen las conclusiones anteriores, con una significación de $P < 0,001$ para el área Neonatal Total y de $P < 0,01$ para el área fetal, como exponemos en el cuadro 56, con lo que se confirma que el tiempo en horas de bolsa rota es superior al control en cualquiera de las áreas de M.P. considerada.

En resumen podemos decir que existe una relación evidente entre M.P. y tiempo de bolsa rota, siendo mas llamativa esta relación cuanto mayor sea el tiempo transcurrido entre la amniorraxis y la expulsión fetal.

"

=

B O L S A R O T A

18.

HORAS	CONTROL Nº	M. TOTAL Nº	MAFE Nº	HAPI Nº	MIP-D Nº	MIP-E Nº	RN. INM. Nº	RN. MED Nº	PREM. INM. Nº	PREM. INM. Nº
12	13791 89,03	570 85,97	187 95,14	33 82,50	35 85,36	29 80,32	79 85,87	70 78,65	82 83,67	55 83,33
13-24	918 5,92	42 6,33	3 1,53	2 5,00	3 7,31	8 13,11	7 7,60	9 10,11	5 5,10	5 7,57
25-36	282 1,82	11 1,65	1 0,51	1 2,50	1 2,43	1 1,63	2 2,17	3 3,37	0 —	2 3,03
37-48	218 1,40	8 1,20	1 0,51	1 2,50	0 —	1 1,63	1 1,08	2 2,24	1 1,02	1 1,51
49-60	69 0,44	3 0,45	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	1 1,12	1 1,02	1 1,51
61-72	83 0,53	7 1,05	2 1,02	1 2,50	0 —	0 —	1 1,08	1 1,12	1 1,02	1 1,51
72	128 0,82	22 3,31	2 1,02	2 5,00	2 4,87	2 3,27	2 2,17	3 3,37	8 8,16	1 1,51
TOTAL	15489	663	196	40	41	41	92	89	98	66
M.A.	5,51	3,59	4,20	12,02	10,68	9,42	7,46	11,44	12,86	9,07
D.T.	12,61	19,50	12,86	24,60	21,46	19,09	15,80	20,78	28,00	17,59
E.T.	0,10	0,74	0,91	3,89	3,35	2,44	1,64	2,20	2,82	2,16
C.V.	228,88	226,87	304,70	204,91	200,93	202,56	211,65	181,56	217,63	193,84

SIGNIFICACION

P < 0,001

CUADRO Nº 55

H O R A S D E B O L S A R O T A

HORAS	Nº	CONTROL %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL-RN Nº %	M. NEONATAL-P Nº %
12	13791	89,03	284 89,30	149 82,89	149 82,32	137 83,53
13-24	981	5,92	16 5,03	26 7,53	16 8,83	10 6,09
25-36	282	1,82	4 1,25	7 2,02	5 2,76	2 1,21
37-48	218	1,40	3 0,94	5 1,44	3 1,65	2 1,21
49-60	69	0,44	0 —	3 0,86	1 0,55	2 1,21
61-72	83	0,53	3 0,94	4 1,15	2 1,10	2 1,21
72	128	0,82	8 2,51	14 4,05	5 2,76	9 5,48
TOTAL	15489		318	345	181	164
M.A.		5,51		10,21	9,45	10,97
D.T.		12,61	19,50	20,54	18,29	22,79
E.T.		0,01	2,65	2,21	1,92	2,49
C.V.		228,88	228,27	201,17	196,60	205,74
SIGNIFICA- CION			P < 0,01	P < 0,001	P < 0,01	P < 0,01

CUADRO Nº 56

- 187 -

5) FACTORES ASISTENCIALES OBSTETRICOS.-

“

MODALIDAD DE PARTO

1º.- Hace ya diez años que nuestro grupo comenzó a estudiar la M.P y dentro de la misma el tipo de parto (18), comprobando que en el transcurso de este tiempo, ha variado sensiblemente la indicación de terminar las gestaciones, debido a que la Medicina continúa evolucionando y se van consiguiendo nuevos y mejores medios para el control de la embarazada, feto y R.N., así como se siguen perfeccionando las técnicas quirúrgicas y los procedimientos anestésicos, y así gracias al mejor control de la madre y una mayor preocupación por el feto, las intervenciones obstétricas, van cambiando en cuanto a las indicaciones, disminuyendo las maternas y aumentando las fetales (69, 204, 239, 416).

Por otro lado como refiere CLAVERO (113), las intervenciones obstétricas pueden tener una "agresividad" y cambiar las indicaciones y condiciones, cambiará ésta, motivado por el que interesa conocer la modalidad de parto y su evolución, con sus implicaciones en la M.P. Esta "agresividad" de las intervenciones obstétricas, muchas veces tendrá una relación con la morbilidad, pero otras muchas nos quedará la duda de que fuera la actuación obstétrica o la indicación que obligó a esa actuación, la causante de dicha morbilidad (113). Por tanto sería interesante saber el tipo de indicación para saber si una determinada muerte es imputable o no a la intervención obstétrica.

2º.- En el cuadro 57 exponemos nuestros resultados tanto del control como de la M.P.T y sus diferentes áreas en cuanto a la modalidad de parto. Hay que tener en cuenta que en él se recoge

globalmente la M.P. de 10 años y que la forma de acabar las gestaciones, como decíamos al comienzo del capítulo ha variado sensiblemente y es seguro que si se hubiera analizado año a año se habría comprobado la evolución que comentamos.

En este cuadro claramente se ve la diferencia de partos eutócicos recogidos entre el grupo control y el de M.P.T a favor del primer grupo, como es lógico; en el que se recoge también mayor número de forceps y mientras la escasa práctica de la ventosa es muy semejante en ambos, en el de M.P.T. se realizan mayor número de cesareas y partos de nalgas, que son las diferencias porcentuales entre ambos grupos.

En el cuadro 58 exponemos, respecto al control, los distintos tipos de parto, una vez agrupadas las distintas áreas de la M.P. (cuadro 57) en M. Fetal y M. Neonatal y esta a su vez en el área de nacidos a término y pretérmino.

Con el fin de comprobar globalmente si existían diferencias significativas entre la modalidad de parto del grupo control y el de M.P., hemos realizado el test de χ^2 , encontrando que sí que hay diferencias estadísticamente significativas, con una probabilidad de error de $P < 0,001$. También en el cuadro 58 exponemos las D.C.R. realizadas con el fin de conocer de forma global la participación de los distintos tipos de parto en dicha significación estadística, comprobando que las más altas corresponden a los partos de nalgas y a la V.G.E. con lo que se demuestra su importante participación en la M.P.

Al realizar las D.C.R., según las distintas áreas de la M.P. (cuadro 59) encontramos se mantienen los mismos hallazgos anteriores

res para todas las áreas que corresponden a la M.Fetal; para los R.N. a término las D.C.R. más altas corresponden a las nalgas en las áreas de R.N. Pretérmino. Siendo estos hallazgos totalmente superponibles a los que resultan de agrupar las áreas de M.P. (cuadro 60).

3º.- Ahora vamos a pasar a estudiar cada una de las modalidades de parto y empezaremos por las cesáreas y ello en razón a los profundos cambios surgidos en el quehacer obstétrico en los últimos años, referentes fundamentalmente al menor conocimiento del "bien estar fetal"

4º.- En los últimos años ha aumentado notablemente el número de CESAREAS en todos los lugares, a la vez que paralelamente ha disminuido la M.P., como así nos lo reseñan entre otros autores, USANDIZAGA (459), MONTOYA (316), RUIZ VELASCO (412), CLAVERO (113) y nuestro propio grupo de trabajo (20).

RUIZ VELASCO (412) señala que en 25 años de evolución de la cesárea en Méjico, se ha pasado de un 0,86 % a más de un 12 %, - siendo esta evolución mucho más rápida en estos últimos años y - señala entre las causas de este incremento: a) la resolución por vía abdominal de las distocias que antes se solucionaban mediante forceps altos y versiones. b) A que la tendencia actual es la de emplear la vía abdominal como medida de protección del feto y c) la falta de práctica actual al disminuir los partos operativos vaginales, por las nuevas generaciones de obstetras. Cifras paralelas a las que da RUIZ VELASCO las dan casi todos los autores (69, 113, 244, 416, 459).

Actualmente, casi todo el mundo está de acuerdo en que la cesárea en si no causa morbilidad, o mejor dicho no conlleva el acto quirúrgico, en si mismo, riesgo fetal (58, 125, 213, 239, 244, 256, 365, 393). Sin embargo, algunos autores señalan, que los R.N. procedentes de cesárea tienen predisposición a signos respiratorios leves y transitorios en las primeras horas de vida (365).

En resumen, podemos decir que la M.P. que hay en los partos - mediante cesárea, no son debidos a ella, sino muchas veces a la indicación que ha sido causa de dicha intervención, algunas realizadas en situación "in extremis".

Hemos estudiado la INDICACION de la cesárea en el grupo control y en el de M.P. Como generalmente no es solo un motivo la causa de la cesarea, hemos escogido el más significativo para definir la y posteriormente hemos hecho grupos con ellos de la siguiente manera: electivas, iterativas, por S.F.A., por desproporción, y - "otras", como se ve en los cuadros 61 y 62, segun las definiciones que constan en el envés de la hoja o historia obstétrica.

En el cuadro 61, puede apreciarse que en el grupo control, entre 17.679 partos, 1.587 fueron mediante cesárea. lo que representa un 9 % y en el grupo de M.F.T. (del cual hemos descontado los - MAP) contamos con 601 partos, de los cuales, 91 fueron mediante cesárea, representando el 15,1 %, que es claramente mayor. Desglosando con el fin de conocer el tipo de indicación dentro de cada una encontramos en todas la indicación de S.F.A., como la mas frecuente. Tanto la cesárea iterativa como por D.P.C. se realizaron en el

grupo de M.P.T. con menor frecuencia de lo que cabría esperar.

Hemos hecho una comparación estadística en bloque, mediante el test de χ^2 , entre el grupo control y el de M.P.T. (descontando los M.A.P) en cuanto al tipo de indicación de uno y otro grupo - siendo estadísticamente significativas las diferencias de las distintas indicaciones en cada grupo, con una probabilidad de error de $P < 0,001$ (cuadros 61 ó 62).

Al realizar las D.C.R. en el grupo de M.P.T. (cuadro 62) encontramos que los únicos V.E. que superan a los V.T. son en las indicaciones de S.F.A. y "otras" indicaciones, lo que demuestra que es en esas indicaciones las que tienen las D.C.R. más altas, pues aunque las D.C.R. correspondientes a la cesarea iterativa o por D.P.C. son mas altas, son de signo contrario al ser su V.E. menor que el V.T., lo que demuestra que dichas indicaciones se sentaron.

En el cuadro 63 se expone las D.C.R., analizadas en esta ocasión según las distintas áreas de la M.P. agrupadas donde pueden apreciarse análogas conclusiones a las acabadas de comentar.

Estas cifras están de acuerdo con las dadas por otros autores y señalamos como hacen DE LA FUENTE (204), RUIZ VELASCO (412) y otros (120, 239, 244) que por encima de un porcentaje de cesareas, no disminuyen las cifras de M.P. Incluso BEARD en 1.976 - (53) refiere que con los nuevos métodos de monitorización biofísica, es posible rebajar las cifras de M.P., sin incrementar el número de cesáreas.

Un punto importante y siempre controvertido, es el momento

en que se realiza la intervención. Actualmente los medios existentes y su utilización consecuente, nos deben permitir hacer la intervención (sobre todo en los casos de S.F.A) cuando el feto está aún en buen estado y no esperar a que la situación se deteriore - tanto que luego sea difícil la recuperación del R.N. con buenas - condiciones de vida (239). Sobre este punto hemos estudiado nosotros EL GRADO DE DILATACION ALCANZADO AL REALIZAR LA CESAREA, en ambos grupos, en el control y el de la M.P., con el fin de ver si existe una relación en cuanto al momento del parto en que se realizó la intervención.

Dentro del control, en 946 casos sabíamos el grado de dilatación alcanzado en el momento de la intervención y 59 en el grupo de M.P., (cuadros 64 y 65). La dilatación la hemos dividido en cms desde 1 hasta 9, a partir de los cuales consideramos dilatación - completa. Hemos descartado los casos de muerte anteparto, por no tener relación con este punto.

Se ha efectuado una comparación estadística, mediante el test de STUDENT, entre las medias de los grados de dilatación alcanzados al hacer la cesárea entre el grupo control y el de M.P.T., no resultando estadísticamente significativa la diferencia entre 3,7 cms. para el grupo control y 3,8 para el grupo de M.P.T. (cuadro 65).

Pero al realizar la comparación con las diferentes áreas en que dividimos la M.P., nos encontramos con que el estudio es significativo en el grupo de M. Fetal, (M.I.P.) en el que la media - de las dilataciones alcanzadas por este grupo es de 6,2 cms., frente al control que es de 3,7 con una probabilidad de error de $P < 0,001$, que nos demuestra que las cesáreas que se hacen cuando

los fetos mueren en intraparto, se hacen mas avanzado este que en el grupo control. En cambio en la M. Neonatal, se hace la cesárea con menos dilatación que en el grupo control y que en grupo de - R.N. la dilatación alcanzada es de 4,3 cms., no resultando significativa esta diferencia con el grupo control (3,7) por lo que no podemos demostrar en nuestro estudio que las cesáreas se hacen mas tarde en el grupo de R.N. que en el grupo control, y vuelve a ser significativa la diferencia en el área neonatal correspondiente a los pretérminos.

Realmente este estudio, queda muy limitado, pues con el dato del grado de dilatación con que se hizo la cesarea, sin saber cual fue la indicación y el grado de bienestar del feto, no podemos saber con seguridad si la cesarea se realizó tarde o no, aunque en algunos casos lo sospechamos. En nuestro sistema de trabajo esto es posible saberlo, pero en este momento no procede el realizar el estudio por la extensión de cruces que habría de hacer entre - diversos parámetros.

En resumen, podemos decir que la operación cesárea es mas - frecuente en el grupo de M.P. que en el control y sobre todo en las áreas de M.I.P-D, M.N en R.N. MED y R.N. INM; que las indicaciones por S.F.A. y "otras" son mas frecuentes en el grupo de M.P; que en cuanto a las cesáreas electivas, se hicieron por igual en ambos grupos y se hicieron menos de lo que cabría esperar por D. P.C. e iterativas, en el grupo de M.P. Que las cesáreas de los fetos que mueren intraparto se hacen mas avanzado este que en el - grupo control y que las cesareas que se hicieron el area de PREM. se hicieron en período mas precoces que lo que se hacen tambien - en el grupo control.

En cuanto a la VENTOSA, la muestra que tenemos en ambos grupos es muy pequeña. Esto es así porque en nuestro Departamento se hacen muy pocas aplicaciones y las que se hacen, son casi siempre por - motivos didácticos. Así en el grupo de M.P. hay 11 casos de los que hay que despreciar 4 porque se hicieron sobre fetos que estaban ya muertos (con fines docentes) y en el grupo control no representan mas que el 1,5 %. Como se ve en los cuadros 57 y 58, - los porcentajes de aplicación de ventosa son ligeramente superiores al grupo control en los grupos de M.I.P-E, R.N-MED y R.N.INM, no encontrando ninguna aplicación en el área de prematuros, donde es contraindicación absoluta en nuestro departamento.

Hay una diferencia notable de nuestro Hospital a otros, en - cuanto a la aplicación de la ventosa, así mientras que nosotros - tenemos un porcentaje de 1,5 % otros tienen cifras alrededor del 10 % (25, 119, 172, 265).

En general, la M.P. que se puede imputar a la ventosa, según ciertos autores, es menor de lo que se le puede imputar al forceps (25, 119, 172), aunque nosotros con nuestro material pensamos lo contrario y así lo comentaremos en el apartado correspondiente al forceps.

En cuanto a la morbilidad, casi todos los autores están de acuerdo en que esta es mayor para la ventosa que para el forceps - (25, 119) y los cuadros clínicos que la forman fundamentalmente - son cefalohematoma, hemorragias subaponeuroticas en grado variable hemorragias retinianas, escoriaciones del cuero cabelludo, hiperbilirrubinemia, etc (11, 95, 172, 265), pero no es este el problema que ahora nos ocupa.

En lo que se refiere a las INDICACIONES de su aplicación, igualmente poco podemos decir por la escasez de datos, dos fueron - por S.F.A., indicación proscrita en nuestro Departamento y que seguramente estarían relacionadas con circunstancias no normales y que no se reseñaron; 2 profilácticas, 1 por expulsivo prolongado, - 1 por no colaboración y 1 por "otras causas".

La ALTURA DE APLICACION fue para 4 en II plano y 2 entre III-IV y IV plano respectivamente.

En cuanto a las indicaciones y altura aplicada, no podemos hacer comparaciones con el grupo control, pues casi siempre como hemos dicho las aplicaciones de ventosa son por motivos didácticos y cuando esto es así los casos son elegidos y nunca por encima del - III plano.

La frecuencia de aplicación de FORCEPS varía enormemente de - unos autores a otros, así RACINET (368) da cifras de 1,4 % mientras que COCKE (125) encuentra un 26,1 % incluso se pueden encontrar - cifras mas extremas, como las dadas por EVELBAUER 0,3 % (172) en Alemania y las dadas por NYIRJESY en EE.UU. de 44 % (334).

En general las cifras oscilan entre un 2 y un 10 % (25, 69, - 117, 213, 416). Nosotros encontramos un 10,3 % en una serie de - 17.564 partos, con lo cual somos uno de los grupos, dentro de nuestro ámbito, con mayor frecuencia de aplicación de forceps; esto es debido al poco uso que hacemos de la ventosa obstétrica (1,5 %). - Diversos autores dan cifras semejantes para la ventosa a las que nosotros damos para el forceps y a la inversa con el forceps (25, - 119, 172, 265).

Parece ser, que en casi todas las publicaciones, de los partidarios de la ventosa, se esgrimen cifras y razones de menor morbi-mortalidad perinatal que para el forceps (25, 117, 119, 172, 265). Nosotros pensamos que esto es debido a una serie de razones:

- A la morbi-mortalidad debida al forceps cuando la aplicación de este es alta, cosa que hoy día esta proscrita.
- Facilidad de utilización de la ventosa obstétrica y no ser necesaria la dilatación completa para su aplicación.
- La necesidad de utilizar anestesia general en las aplicaciones del forceps de forma general, mientras que para la aplicación de la ventosa prácticamente no se utiliza.
- En los centros donde se utiliza profusamente la ventosa, cuando utilizan el forceps, este es casi siempre por S.F.A. con lo cual los resultados son desfavorables para él.
- En ocasiones cuando la ventosa falla, se recurre al forceps, que dando el caso etiquetado como forceps.

Hay otros autores que esgrimen razones semejantes (125, 335, - 368.).

Como decíamos anteriormente las cifras de M.P. achacables al forceps son difíciles de valorar, pues muchas veces nos quedará la duda si fué debida a la aplicación del instrumento obstétrico o a la indicación de su utilización (1, 120, 335).

Por otra parte sabemos que la M.P. debida a forcps está rela
cionada con las condiciones de aplicación, como es la altura (ac-
tualmente salvo excepcionales circunstancias, no se hacen aplica-
ciones por encima de III plano (69, 416) y la estática fetal, en -
contrando algunos autores diferencias entre las diferentes posicio-
nes, anteriores, transversas o posteriores (301).

En los cuadros 57 y 58, observamos que la frecuencia en el -
grupo control (10,3 %) y en el grupo de M.P., descontando los muer
tos anteparto y los muertos en el período de dilatación son pareci-
das (9,07 %), siendo ambas cifras mayores que las dadas por otros
autores (1, 121, 320, 362).

Al desglosar la M.P. en sus diferentes áreas (cuadro 57), ve-
mos que destaca el porcentaje de aplicación de forceps en el área
de M.I.P-E (15,86 %) seguido de R.N. INM (14,54 %) ambas cifras ma
yores que las del grupo control; inmediatamente por debajo de la -
cifra del grupo control está la del área de R.N. MED (8,82 %). En
las dos áreas de los PRETERMINOS, PREM.INM. (4 %) y PREM.MED (3,14%)
las cifras son claramente menores que las del control ,pero estas
habría que compararlas con un control de prematuros, ya que exis-
te el criterio en nuestro departamento de abreviar el período ex -
pulsivo y la descompresión brusca de la cabeza en los partos pre-
término, mediante la aplicación de forceps.

Hemos estudiado también el tipo de INDICACION, de los proce-
dimientos extractores, es decir de la ventosa y el forceps en con
junto, debido a que en el grupo control no los tenemos desglosados,
(cuadro 66).

Con las indicaciones hemos hecho los siguientes grupos:S.F.A,

profiláctico, ventosa de prueba, expulsivo prolongado, no colaboración y "otras". En el grupo control tenemos 1.828 aplicaciones de forceps, de los cuales conocemos la indicación de su aplicación en 1.761 casos, y en el grupo de M.P. tenemos 54 aplicaciones de las cuales fueron con feto muerto, conociéndose el resto de las indicaciones en los 46 casos restantes.

Observamos que los porcentajes son mayores para el grupo de M.P. en las indicaciones de S.F.A (51,8 %), ventosa de prueba - 5,55 % y no colaboración (5,55%), que el grupo control (en el - que las cigras son respectivamente 33,9 %, 0,1 % y 1 %). Encontrándose por el contrario en el grupo control porcentajes mayores para las indicaciones de "profiláctico" (27,4 %), expulsivo prolongado (31,07 %) y "otras" (2,78 %). Respecto a la ventosa los hallazgos son superponibles.

En cuanto a la ALTURA APLICADA, hemos estudiado en conjunto igualmente el procedimiento extractor y hemos comparado ambos - grupos, el de M.P. y el control (cuadro 67).

Observamos que de III plano hacia arriba (éste incluido) los porcentajes son mayores para el grupo de M.P.T. (58,33 %) que para el control (32,93 %) y que por debajo de este plano los porcentajes se invierten, resultando ser mayor para el grupo control - (67,07 %) que para el de la M.P. (41,67 %) que para el de la M.P. (41,67 %).

En las diferentes áreas en que dividimos la M.P., sucede lo mismo, excepto en el grupo de pretérminos, en el que no hay ninguna aplicación por encima de III-IV plano, porque como decíamos an



tes solo empleamos el forceps para evitar las descompresiones bruscas de la cabeza.

En el caso del grupo de M.P. sabemos a la altura que se aplicaron el forceps (42 casos) y la ventosa (6 casos) de una forma in dependiente, ocurriendo lo mismo (cuadro 67).

Hemos hecho un apartado, cuadros 57 y 58, con las escasas ven tosas que terminaron en forceps, resultando un porcentaje para el grupo de M.P. de 0,33 % y para el grupo control de 0,18.

En resumen podemos decir del forceps, en lo que se refiere a la M.P., que ésta va a depender de la indicación de la aplicación del mismo, de la altura a la que se aplicó y una mínima parte se puede atribuir al trauma producido por él, ya que nosotros le utilizamos profusamente y tenemos cifras semejantes de M.P. o meno res que otros grupos que utilizan en su lugar la ventos.

EL PARTO DE NALGAS siempre ha preocupado a obstetras y pedia tras y hoy día a los perinatólogos por la morbilidad que con- lleva, lo que implica a su vez una preocupación por la actitud - obstétrica a tomar en dicho parto.

La M.P. para la presentación de nalgas según los diferentes autores está entre 3 y 8 veces más que para la presentación de - vértice (106, 118, 275, 367, 397, 485). En estas cifras influyen una serie de factores como son, la prematuridad, la rotura prema tura de la bolsa de las aguas, el prolapso de cordón, la placenta previa, el oligo y polihidramnios junto a las malformaciones, fac tores todos ellos relacionados por sí mismos con la M.P. (294).

Dos lesiones fetales de origen obstétrico destacan en el parto de nalgas, las lesiones cerebrales debidas a la anoxia y las hemorragias intracraneales debidas a las compresiones y descompresiones bruscas y rápidas de la cabeza fetal. (190, 264, 367) sumandose como causas de muerte a estas, la prematuridad y las malformaciones, no dependientes en sí del parto (118, 109, 256, 264).

Hay una serie de causas que justifican los traumatismos intracraneales en el parto de nalgas y así lo manifiestan una serie de autores (161, 190, 387, 478) y son: el grado de deflexión de la cabeza y la dolicocefalia en razón a que ambos aumentan los diámetros de la cabeza fetal a su paso por el canal de parto. Hay otras causas que no son bien conocidas, como la debilidad de los prematuros, de los R.N. con crecimiento intrauterino retardado, de los gemelares de bajo peso (190, 264). También influye en las cifras de M.P. las maniobras que se realicen para extraer el cilindro fetal. Hay autores que dan cifras semejantes al control cuando el parto fue totalmente espontáneo, sin ayuda de ninguna maniobra. Cuando se realiza la maniobra de BRACHT la M.P. no se modifica prácticamente, pero a medida que se complican las maniobras la mortalidad se incrementa progresivamente (73, 141, 190, 226, 316).

Ante esta serie de consideraciones que hemos hecho sobre el parto de nalgas hay diferentes actitudes según los diferentes autores, siendo estas a veces dispares, pero obteniendo en otras muchas ocasiones resultados semejantes. Estas actitudes van de los predominantemente vaginalistas que no hacen mas de un 10 a un 12 % de cesareas (118, 226, 228, 237) a los que propugnan la cesárea en todas las presentaciones pelvianas (427) pasando por toda una serie de escalones intermedios que se guían por una serie de índices de riesgo como son los de ZATUCHIN-LANDKOPF (485), que valoran en gene

ral factores maternos y fetales con el fin de indicar el parto por via vaginal o abdominal.

Nosotros al estudiar la mortalidad según el tipo de parto, cuadros 57 y 58, observamos que la frecuencia en el grupo control del parto de nalgas es de 2,7 %, cifra semejante a la que dan otros autores (118, 480, 485) y en el grupo de M.P. la cifra asciende a 14,3 %.

Al desglosar la M.P.T. en sus diferentes áreas, vemos que el porcentaje del parto de nalgas en cada una de ellas es mayor que en el grupo control, destacando el grupo de PREM.INM. con 24,8 % y el de M.I.P-E con 23,2 %, de M.I.P-D con 11,1 % y de PREM.MED con 9,1 %. Siendo los grupos de R.N. INM (8,2 %) y R.N. MED (4,9 %) las mas bajas, pero superiores al control.

Observamos también que en los grupos de R.N.INM., y PREM.INM. son mayores los porcentajes que en los grupos de R.N.MED y PREM. MED, como era lógico de esperar.

Hemos hecho un apartado con los casos en que se hizo forceps en cabeza última, pero tenemos muy pocos casos, por lo que no merece la pena comentarlos aunque en EE.UU. e Inglaterra, se hacen de forma habitual, como profilácticos, cuando se acepta el parto por via vaginal.

Analizamos también las maniobras realizadas en dichos partos de nalgas viendo que a medida que estas se complican la mortalidad es mayor. (cuadro 68).

En resumen podemos decir que el parto de nalgas incide direc-

tamente en la M.P.; que cuando se asocia a la prematuridad, esta se eleva; que el período expulsivo es peligroso para este tipo de parto, no encontrando explicación concreta para que en la mortalidad - anteparto haya mayor porcentaje de presentaciones pelvianas que en el control, a no ser que estén nutridas éstas áreas por fetos prematuros en que se puede considerar presentación habitual, en lo que - cuando hay que hacer maniobras para la extracción del feto se incrementa la M.P. y cuanto más complicadas sean mayor es la M.P.

LA VERSION GRAN-EXTRACCION, hoy día es excepcional por su estrecha relación con la M.P. quedando reducida su indicación a la extracción del segundo gemelo en algunas ocasiones (447).

Nosotros tenemos pocos casos, pero se ve claramente la influencia de este proceder obstétrico en la M.P. En el grupo control encontramos un 0,13 % y en el de la M.P. un 0,33. Al desglosar la M.P. en sus áreas y despreñar los M.A.P., vemos que los porcentajes son mayores en cada una de ellas que en el control, destacando en primer lugar el área de PRE.INM. (4%) seguido de M.I.P-E (3,66%), de PRE.MED. (3,14 %) y M.I.P-D (1,85 %). No habiendo ningún caso en R.N. INM. y R.N.MED. Cuadros 57 y 58 en el que se expone la diferencia estadística ($P < 0,001$) que demuestra la disparidad con el grupo control y que en parte se debe a esta actitud obstétrica como se desprende de las D.C.R. que le corresponden y que son las más altas después de las del parto de nalgas. Al analizar su participación en las distintas áreas de la M.P. (cuadros 59 y 60) se mantienen los mismos comentarios.

En cuanto a los PARTOS EUTOCICOS, cuadro 57, vemos que el mayor porcentaje corresponde al grupo control con 76,1 %, siendo práctica-

mente igual para los grupos de M.A.P.E. 75,2 % y M.A.P.I 76,8 % que no nos interesan en este apartado. En el grupo donde menos partos eutócicos hubo fue en el grupo de M.I.P-E con 40,2 %, seguido de M.I.P-D con 51,8 %, de R.N.INM con 54,5 %, de PREM.INM con 55,22 %, de R.N. MED con 63,7 % y por último el de PREM.MED con 72,7 %.

Como comentarios y resumen ante estas consideraciones de los diferentes tipos de parto en ambos grupos control y de M.P. con sus áreas, recordamos que hemos hecho una comparación estadística en bloque entre ambos, en relación a la modalidad de parto, mediante el test de χ^2 , cuadro 58, resultando esta comparación con unas diferencias significativas estadísticamente, con una $P < 0,001$.

Al hacer las D.C.R. encontramos que ésta significación es acosta sobre todo del parto de nalgas, de la V.G.E. y la cesárea en el grupo de M.P. y del forceps y partos eutócicos en el grupo control. En cambio el forceps es menos frecuente de lo que cabría esperar en el grupo de M.P., teniendo la misma incidencia la ventosa en ambos grupos. Igualmente es claramente significativa la predominancia del parto eutócico en el grupo control que en el de la M.P. cuadros, 58, 59 y 60.

Al desglosar la M.P.T. en sus diferentes áreas y hacer el estudio estadístico la significación se mantiene, $P < 0,001$ y de esta forma podemos delimitar mejor la influencia e incidencia de los diferentes tipos de parto al realizar las D.C.R. en cada área:

- En el grupo de M.A.P.E: las D.C.R. mayores corresponden al parto

de nalgas. Encontrando una menor incidencia de la que cabría esperar para el forceps y la cesarea.

- En el grupo de M.A.P.I.: se mantienen las conclusiones para el parto de nalgas y forceps.

- En el grupo de M.I.P-D: las D.C.R. mayores corresponden a la cesarea seguida del parto de nalgas. Encontrando, sin lógica, menos incidencia para los partos eutócicos y el forceps.

- En el grupo de M.I.P-E: Las D.C.R. mayores corresponden al parto de nalgas y la V.G.E. Encontrando menos incidencia de la que cabría esperar para los partos eutócicos y el forceps.

- En el grupo de M.N-R.N.INM: Las D.C.R. mayores corresponden a la cesárea seguida del parto de nalgas y del forceps. Encontrando menos partos eutócicos de lo que suponíamos.

- En el grupo de M.N-P.N.-MED: Se mantienen las conclusiones para la cesarea y el parto de nalgas como en el grupo anterior, incluso para los eutócicos.

- En el grupo de PREM.INM.: las D.C.R. corresponden a los partos de nalgas y la V.G.E. Encontrando menor incidencia de la que cabría esperar para el parto eutócico y el de forceps.

- En el grupo de PREM.MED.: las D.C.R. mayores corresponden a V.G.E y partos de nalgas encontrando menor incidencia para el forceps. No habiendo diferencia entre ambos grupos para los partos eutócicos y las cesareas.

En resumen podemos decir que el parto de nalgas es más frecuente en todas las áreas de la M.P. que en el grupo control. La cesárea es mas frecuente en las áreas de M.I.P-D, R.N.INM. y R.N.MED - que en el grupo control. El forceps es mas frecuente en M.I.P-D, - y R.N.INM que en el control, siendo en el resto de las áreas menor, excepto para R.N.MED que no hay diferencias. La V.G.E, es mas frecuente en M.I.P-E, PREM.INM. y PREM.MED que en el control.

Los partos eutócicos, son más frecuentes en el grupo control - que en las diferentes áreas de la M.P., excepto para los M.I.P y - PREM.MED, en que no hay diferencias, de lo que se deduce como conclusión final que todo parto que no sea eutócico supone un riesgo perinatal importante y máxime si se trata de un parto de nalgas o una V.G.E.

MODALIDAD DE PARTO

201

PARTO	CONTROL Nº %	MP TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM. MED Nº %
EUTOCIO	13372 76,12	577 63,89	215 75,17	43 76,78	28 51,85	33 40,24	60 54,54	65 63,72	69 55,20	64 72,72
FORCEPS	1812 10,31	54 5,98	4 1,39	2 3,57	2 3,70	13 15,85	16 14,54	9 8,82	5 4,00	3 3,40
CESAREA	1587 9,03	112 12,40	18 6,29	3 5,35	16 29,63	9 10,97	21 19,09	20 19,60	15 12,00	10 11,36
NALGAS	475 2,70	129 14,28	45 15,73	6 10,71	6 11,11	19 23,17	9 8,18	5 4,90	31 24,80	8 9,09
VENTOSA	265 1,50	11 1,21	3 1,04	1 1,78	1 1,85	2 2,43	2 1,81	2 1,96	0 —	0 —
VENT+FORC	31 0,17	3 0,33	0 —	0 —	0 —	1 1,22	2 1,81	0 —	0 —	0 —
NALG+FORC	0 —	3 0,33	0 —	0 —	0 —	2 2,43	0 —	1 0,98	0 —	0 —
V.G.E.	22 0,12	14 1,55	1 0,35	1 1,78	1 1,85	3 3,65	0 —	0 —	5 4,00	3 3,40
TOTAL	17564	303	286	56	54	32	110	102	125	88

PARTO	CONTROL Nº %	M. PETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL - R.N Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
EUTOCICO	13372 76,12	319 56,73	258 60,70	125 58,96	133 62,44
FORCEPS	1812 10,31	21 4,39	33 7,76	25 11,79	8 3,75
CESAREA	1587 9,03	46 9,62	66 15,52	41 19,33	25 11,73
NALGAS	475 2,70	76 15,89	53 12,47	14 6,60	39 18,30
VENTOSA	265 1,50	7 1,46	4 0,94	4 1,88	0 —
VENT+FORC.	31 0,17	1 0,20	2 0,47	2 0,94	0 —
NALG+FORC.	0 —	2 0,41	1 0,23	1 0,47	0 —
V.G.E.	22 0,12	6 1,25	8 1,88	0 —	8 3,75
TOTAL	17564	478	425	212	213
MORTALIDAD TOTAL = 903		52,93	47,06	23,47	23,58

Para 7 grados de libertad $\chi^2 = 545$ $P < 0,001$.

	EUTOCICO	FORCEPS	CESAREA	NALGAS	VENTOSA	VENT+FORC.	NALGAS+FORC.	V.G.E.
V.E.	577	54	112	129	11	3	3	14
V.T.	682	91	83	30	14	2	0	2
D.C.R.	16	15	10	326	0	0	0	72

209

MODALIDAD DE PARTO

(Dada la escasa muestra en los casos de Vent+forc. y Nalg+forc. no se analizan estadísticamente por ello no hay D.C.R.)

	EUTOCICO	FORCEPS	CESAREA	NALGAS	VENTOSA	VENT+FORC.	NALG+FORC.	V.G.E.	
V.E.	577	54	112	129	11	3	3	14	M.P.T.
V.T.	682	91	83	30	13	2	0	2	
D.C.R.	16	15	10	326	0	0	9	72	
V.E.	215	4	18	45	3			1	MAPE
V.T.	216	29	26	9	4			1	
D.C.R.	0	21	2	144	0			0	
V.E.	43	2	3	6	1			1	MAPI
V.T.	42	6	5	2	1			0	
D.C.R.	0	2	0	8	0			1	
V.E.	28	2	16	6	1			1	MIP-D
V.T.	41	5	5	2	1			0	
D.C.R.	4	1	24	8	0			1	
V.E.	33	13	9	19	2			3	MIP-E
V.T.	60	8	7	3	1			0	
D.C.R.	12	3	0	85	1			9	
V.E.	60	16	21	9	2			0	RN-I
V.T.	82	11	10	4	2			0	
D.C.R.	6	2	12	6	0			0	
V.E.	65	9	20	5	2			0	RN-M.
V.T.	76	10	9	3	2			0	
D.C.R.	1	0	13	1	0			0	
V.E.	69	5	15	31	0			5	PREM-INM
V.T.	95	13	12	4	2			0	
D.C.R.	7	5	0	182	2			25	
V.E.	64	3	10	8	0			3	PRM-MED
V.T.	67	9	8	3	1			0	
D.C.R.	0	4	0	8	1			9	

Para 7 grados de libertad $\chi^2 = 545$

$P < 0,001$

MODALIDAD DE PARTO

EUTOCICO	FORCEPS	CESAREA	NALGAS	VENTOSA	VENTO+FORC	NALG+FORC	V.G.E.	M.FETAL
V.E.	319	21	46	76	7	1	2	6
V.T.	359	48	45	17	7	1	0	1
D.C.R.	4	15	0	205	0	0	0	25
M.NEONATAL TOTAL								
V.E.	258	33	66	53	4	2	1	8
V.T.	320	43	40	15	6	1	0	1
D.C.R.	12	2	17	96	1	1	0	49
M.NEONATAL R.N.								
V.E.	125	25	41	14	4	2	1	0
V.T.	159	21	20	7	3	0	0	0
D.C.R.	7	1	22	7	0	0	0	0
M.NEONATAL-P								
V.E.	133	8	25	39	0	0	0	8
V.T.	160	21	20	7	3	0	0	1
D.C.R.	5	8	1	146	1	0	0	49

Para 28 grados de libertad $\chi^2 = 859$ $P < 0,001$

CESAREA INDICACION

INDICAC.	CONTROL Nº %	M.TOTAL (MAP) Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM. MED Nº %
ELECTIVA	211 13,29	13 14,28	0 —	0 —	3 14,28	2 10,00	5 33,33	3 30,00
ITERATIVA	133 8,38	1 1,09	0 —	0 —	0 —	1 5,00	0 —	0 —
S.F.A.	718 45,24	53 58,24	12 75,00	7 77,77	12 57,14	11 55,00	5 33,33	6 60,00
D.P.C.	314 19,78	5 5,49	0 —	0 —	1 4,76	4 20,00	0 —	0 —
OTRAS	211 13,29	19 20,87	4 25,00	2 22,22	5 23,81	2 10,00	5 33,33	1 10,00
TOTAL	1587 9	91 15,1	16 29,1	9 10,8	21 18,1	20 17,9	15 10,7	10 10,5
TOTAL MUESTRA	17679	601	55	83	116	112	140	95

INDICACION ELECTIVA ITERATIVA S.F.A. D.P.C. OTRAS

V.E.	13	1	53	5	19
V.T.	12	7	42	17	12

D.C.R.

4

Para 4 grados de libertad $\chi^2 = 21.800$

$P < 0,001$

CUADRO Nº 61

INDICACION	CONTROL Nº	CONTROL %	M.I.P. Nº	M.I.P. %	M. NEONATAL TOTAL Nº	M. NEONATAL TOTAL %	M. NEONATAL-RN Nº	M. NEONATAL-RN %	M. NEONATAL - P Nº	M. NEONATAL - P %
ELECTIVA	211	13,29	0	—	13	19,69	5	12,19	8	32,00
ITERATIVA	133	8,38	0	—	1	1,51	1	2,43	0	—
S.F.A	718	45,24	19	76,00	34	51,51	23	56,09	11	44,00
D.P.C	315	19,78	0	—	5	7,57	5	12,19	0	—
OTRAS	211	13,29	6	24,00	13	19,69	7	17,07	6	24,00
TOTAL	1587	8,97	25	18,11	66	14,25	41	17,98	25	10,63
TOTAL MUESTRA	17679		138		463		228		235	

INDICACION	ELECTIVA	ITERATIVA	SFA	D.P.C.	OTRAS
V.E.	13	1	53	5	19
V.T.	12	7	42	17	22
D.C.R.	0	5	3	8	4

Para 4 grados de libertad $\chi^2 = 22$; $P < 0,001$

CESAREA-INDICACION

	ELECTIVA	S.F.A.	D.P.C.	OTRAS	
V.E.	0	19	0	6	M.I.F.
V.T.	4	13	5	4	
D.C.R.	4	3	5	1	M. NEONATAL TOTAL
V.E.	13	34	5	13	
V.T.	10	33	13	10	
D.C.R.	1	0	5	1	
V.E.	5	23	5	7	M. NEONATAL R.N.
V.T.	6	20	8	6	
D.C.R.	0	0	1	0	M. NEONATAL PREM.
V.E.	8	11	0	6	
V.T.	4	13	5	4	
D.C.R.	4	0	5	1	

CUADRO Nº 63

Para 12 grados de
libertad $\chi^2 = 36$

$P < 0,001$

CESAREA DILATACION

CMS.	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM. Nº %	PREM. MED Nº %	TOTAL Nº %	CONTROL Nº %
1	2 18,18	0 —	5 29,41	3 30,00	10 90,00	4 80,00	24 40,67	276 29,11
2	2 18,18	0 —	0 —	1 10,00	1 10,00	1 20,00	5 8,47	180 18,98
3	1 9,09	1 20,00	4 23,52	1 10,00	0 —	0 —	7 11,86	96 10,12
4	0 —	0 —	1 5,88	0 —	0 —	0 —	1 1,69	55 5,80
5	1 9,09	0 —	1 5,88	0 —	0 —	0 —	2 3,38	68 7,17
6	1 9,09	0 —	2 11,76	2 20,00	0 —	0 —	5 8,47	59 6,22
7	3 27,27	0 —	2 11,76	0 —	0 —	0 —	5 8,47	33 3,38
8	0 —	0 —	1 5,88	0 —	0 —	0 —	1 1,69	50 5,27
9	1 9,09	4 80,00	1 5,88	3 30,00	0 —	0 —	9 15,25	131 13,81
TOTAL	11	5	17	10	11	5	59	946
M.A.	4,54	7,80	3,94	4,60	1,09	1,00	3,80	3,65
D.T.	2,84	2,68	2,86	3,62	0,30	0,70	2,17	3,11
E.T.	0,85	1,20	0,69	1,14	0,09	0,31		0,10
C.V.	62,50	34,40	72,58	78,84	27,63	70,71		85,35

CUADRO Nº 64

CESAREA DILATACION

(Descontados los M.A.P.E. y M.A.P.I)

DILATAC. CNS.	CONTROL Nº	CONTROL %	M. FETAL Nº	M. FETAL %	M. NEONATAL TOTAL Nº	M. NEONATAL TOTAL %	M. NEONATAL-RN Nº	M. NEONATAL-RN %	M. NEONATAL - P Nº	M. NEONATAL - P %	M. TOTAL Nº	M. TOTAL %
1	276	29,11	2	12,5	22	51,16	8	29,62	14	87,5	24	40,68
2	180	18,98	2	12,5	3	6,97	1	3,70	2	12,5	5	8,5
3	96	10,12	2	12,5	5	11,62	5	18,51	0	—	7	11,9
4	55	5,80	0	—	1	2,32	1	3,70	0	—	1	1,7
5	68	7,17	1	6,25	1	2,32	1	3,70	0	—	2	3,4
6	59	6,22	1	6,25	4	9,30	4	14,81	0	—	5	8,5
7	33	3,48	3	18,75	2	4,65	2	7,40	0	—	5	8,5
8	50	5,27	0	—	1	2,32	1	3,70	0	—	1	1,7
9	131	13,81	5	31,25	4	9,30	4	14,81	0	—	9	15,3
TOTAL	946		16		43		27		16		59	
M.A.		3,65		6,17		2,65		4,27		1,04		3,8
D.T.		3,11		2,76		1,87		3,24		0,50		2,17
E.T.		0,10		1,02		0,56		0,92		0,20		
C.V.		85,35		48,45		87,03		75,71		98,35		
SIGNIFIC.				P < 0,001		P < 0,001		No signific.		P < 0,001		No signific.

FORCEPS - VENTOSA INDICACION

	M.P. CONTROL				M.P. CONTROL			
	FORCEPS				VENTOSA			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SUFRIMIENTO	28	51,85	620	33,91	2	13,18	22	8,30
PROFILACTICO	3	5,55	501	27,40	2	18,18	132	49,81
VENTO. PRUEBA	3	5,55	2	0,11	0	—	0	—
EX-PUL. PROLONG	8	14,81	568	31,07	1	9,09	72	27,16
NO COLABO. MADRE	3	5,55	19	1,04	1	9,09	9	3,39
OTRAS	1	1,85	51	2,78	1	9,09	13	4,90
TOTAL	46		1761		7		248	
TOTAL, MUESTRA	54		1828		11		265	

:

PROCEDIMIENTO EXTRACOR: ALTURA APLICADA

PLANOS	CONTROL Nº %	M.P.T Nº %	M.I.P Nº %	M.N.TOTAL Nº %	M.N. RN. Nº %	M.N.PREM Nº %	FORCEPS Nº %	VENTOSA Nº %
I - II	25 1,23	1 2,08	0 —	1 2,94	1 3,57	0 —	1 2,23	0 —
II	47 2,32	4 8,33	2 14,28	2 5,88	2 7,14	0 —	0 —	4 66,66
II - III	67 3,30	3 6,25	0 —	3 8,82	3 10,71	0 —	3 7,14	0 —
III	529 26,08	20 41,67	7 50,00	13 38,24	13 46,43	0 —	20 47,61	0 —
III - IV	775 38,22	14 29,17	4 28,57	10 29,41	7 25,00	3 50,00	13 30,95	1 16,66
IV	585 28,80	6 12,50	1 7,19	5 14,70	2 7,14	3 50,00	5 11,90	1 16,66
TOTAL	2028	48	14	34	28	6	42	6

+ DESCONTADOS: M.A.P.E. y M.A.P.I

CUADRO Nº 67

MANIOBRAS NALGAS

	CONTROL Nº %	RN. IN Nº %	RN. MED Nº %	RN. TOTAL Nº %	PREM. INN Nº %	PREM. MED Nº %	PREM. TOTAL Nº %
ESPONTANEOS	64 15,13	2 28,57	0 —	2 15,38	6 26,08	0 —	6 21,42
BRACH	216 51,06	2 28,57	3 50,00	5 38,46	6 26,08	1 20,00	7 25,00
MULLER	3 0,70	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
E. CLASICA	6 1,41	1 14,28	0 —	1 7,69	1 4,34	0 —	1 3,57
MAURICEAU	54 12,76	0 —	0 —	0 —	3 13,04	1 20,00	4 14,28
OTRAS	3 0,70	0 —	1 16,66	1 7,69	1 4,34	0 —	1 3,57
ASOCIACION	77 18,20	2 28,57	2 33,33	4 30,76	6 26,08	3 60,00	9 32,14
TOTAL NALGAS	423 2,39	7	6	13	23	5	28
TOTAL MUESTRA	17679						

2076

CUADRO Nº 68

PERIODO DE DILATACION

De una forma amplia, los autores consultados, como BOTELLA, FRIEDMAN, KASSE, MARTIUS, etc (70, 202, 263, 306, etc) consideran que - el período de dilatación va desde el comienzo del parto a la dilatación completa, o comienzo del período expulsivo.

El problema surge a la hora de precisar sus límites, fundamentalmente el inicio de este período, pues para la mayoría de los autores como FAVIER, FRIDMAN, KASSER, MARTIUS, etc (192, 202, 263, 306 etc) existe un período de latencia desde el comienzo de las contracciones hasta alcanzar una dilatación cervical de 2 cms., que incluso algunos no lo incluyen dentro del período de dilatación como FRIEDMAN Y FAVIER (202) y de ahí la diferencia entre los diversos autores en cuanto a la valoración de la duración de este período y por tanto su influencia en la M.P.

Para FAVIER y MALINAS (192) por ejemplo el período de dilatación se inicia a partir de los 3 cms., tardando en llegar la dilatación completa de 4 a 6 horas para las ~~m~~ultiparas por término medio y el ~~do~~ble prácticamente para las primiparas. EASTMAN (165) encuentra que - la duración media del período de dilatación es de 12 a 14 horas para las primiparas y de 6 a 8 horas para las múltiparas; tiempos que son - coincidentes, con muy poca variación para otros autores como BOTELLA SCHWARZC, ZINMER (70, 443, 486) etc.

Nosotros, teniendo en cuenta las consideraciones anteriores ~~he~~ - mos aceptado como inicio del período de dilatación cuando el cervix uterino alcanza los 2 cms y la dinámica uterina es regular y eficaz y su fin, cuando se incia el periodo expulsivo, pues considerar 9 o 10 cms. como dilatación completa, tampoco es un límite de exactitud

verdadera.

el hecho de que dividamos este período en dos partes, de 2 - 5 cms. es por que opinamos, como hacen FAVIER y MALINAS (192), que la primera parte de la dilatación es más tediosa que la segunda. Además es una forma de conocer con mas precisión cómo es y cuanto dura la dilatación, ya que muchas de las mujeres ingresan con la dilatación iniciada por lo que la primera parte es difícil de precisar, no así la segunda y en última instancia con la suma de las dos partes, cuando se conocen, sabemos el total del tiempo invertido en la dilatación con un cálculo elemental para el programa mecanizado con que contamos.

EASTMAN, KASER, STOLL (165, 263, 439) etc, que encuentran que tanto los períodos de dilatación muy cortos, como los muy largos, tienen relación con la M.P., unas veces de forma directa y otras indirecta por ser secundaria a otras causas ya relacionadas por si mismo con la M.P.

KASER, KINCH, SWART (263, 267, 443) analizando las causas de muerte en aquellos casos de parto precipitado, por dilataciones muy rápidas, encuentran fundamentalmente anoxia, por compresión, dinámica uterina tempestuosa y hemorragias cerebrales por descompresión brusca al desprenderse la cabeza. Dentro del parto prolongado, REDMON, REID, y STOLL (374, 376, 439) etc, opinan que juegan un importante papel la anoxia, la insuficiencia placentaria y los traumatismos obstétricos.

"

Hemos estudiado, en el material que compone esta tesis, la du

ración del período de dilatación, tanto en el grupo de M.P. como en el del control, dividido en dos partes, de 2 a 5 cms., y de 5 a 10 - cms. exponiendo nuestros hallazgos en los cuadros 69 a 72.

En el PERIODO DE 2 A 5 CMS., (cuadros 69 y 70) la verdadera comparación con el control, hay que hacerla entre los casos de M.I.P y los de M.Neonatal, pues los casos de M. Fetal M.A.P.E. y M.A.P.I la dilatación puede verse modificada por el empleo de oxitócicos con el fin de resolver el parto lo más rápidamente posible. De todas formas no hacemos mención al empleo de oxitocina pues no se hace de forma sistemática y es un dato no recogido con fiabilidad.

Realizada la comparación estadística, mediante el test de "T" de STUDENT, de las medias de tiempo empleado para alcanzar los 5 - cms. de dilatación tanto por el grupo control como para el de M.P.T resulta una diferencia estadísticamente significativa entre las 2 - horas para el primer grupo y de 3,7 horas para el segundo, con una probabilidad de error de $P < 0,001$, demostrando en conjunto que la - primera parte de la dilatación es más lenta en el grupo de M.P. lo que supone un mayor riesgo por la mayor exposición a la anoxia, que en el grupo control. Cuadro 69.

Al realizar la comparación estadística entre el control y la M. Neonatal, cuadro 70, esta última desglosada en R.N. y P., se - mantiene la misma conclusión anterior con la misma significación - de $P < 0,001$, para los nacidos a término, pero para los pretérminos cuya dilatación dura 2,8 horas (menor que para los nacidos a término - que es de 4,4 horas) y por tanto mas semejante al control, la significación estadística alcanza solo a $P < 0,01$.

Las medias de tiempo invertido en esta parte de la dilatación cuadro 69 son mas altas en los R.N. a término, tanto fallecidos de

forma forma inmediata, como mediata, siendo las menores las correspondientes a los pretérminos pudiendo estar motivado por el menor tamaño de los últimos que necesitan por tanto una menor dilatación para pasar al periodo expulsivo.

Las dilataciones mayores corresponden a los M.I.P-D con 5,07 horas por tanto son fetos expuestos mas tiempo a sufrir anoxia o sufrirla de forma mas mantenida lo cual grava sin duda la M.P.

En el PERIODO DE 5 a 10 GAS. (cuadros 71 y 72) el procedimiento estadístico empleado es el mismo que en el caso anterior, no resultando ser significativa la diferencia entre 1,34 horas para el grupo control y 1,4 horas para el grupo de M.P.T. con lo que ponemos de manifiesto que en nuestro estudio no se puede demostrar que haya sido mas corta esta segunda parte de la dilatación en el control que en el grupo de M.P.

Al realizar la comparación con las distintas áreas de la M.P estas agrupadas, cuadro 72 solo resulta significativa la diferencia entre 1,8 horas invertidas por el grupo control. y de 1.2 horas por el grupo de M. Neonatal en Pretérminos, con una probabilidad de error de $P < 0,05$ demostrando con ello que también los pretérminos hacen la segunda parte de la dilatación más rápida que el control, no pudiendo encontrar diferencias significativas en otras áreas.

Al observar el cuadro 71, se aprecia también que la dilatación mas larga es la que corresponde al grupo de M.O.P-D, siendo el comentario a realizar idéntico al hecho respecto a la primera parte de la dilatación. En el resto de las áreas el tiempo invertido en esta dilatación es menor que en grupo control.

"

En resumen podemos afirmar que la primera parte de la dilatación se hace con más lentitud en el grupo de M.P., tanto para los nacidos a término como para los pretérminos, mientras que no hay diferencias entre el control y la M.P. en cuanto a la segunda parte de la dilatación para los nacidos a término los preterminos inviertes menos tiempo que el grupo control, en llegar a dilatación completa.

HORAS	CONTROL Nº %	MP. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM. Nº %	PREM. MED Nº %
1-3	9310 79,96	236 60,70	80 71,42	12 52,17	12 44,44	23 56,09	25 46,29	29 46,77	33 64,70	22 68,75
4-6	1736 14,91	112 27,86	28 24,99	9 39,13	5 18,51	10 24,39	19 35,18	19 30,64	14 27,45	8 25,00
7-9	383 3,28	35 8,70	2 1,78	1 4,34	9 33,33	4 9,75	5 9,25	9 14,51	4 7,84	1 3,12
10-12	125 1,07	12 2,98	2 1,78	0 —	0 —	2 4,87	3 5,55	4 6,45	0 —	1 3,12
12	89 0,76	7 1,74		1 4,34	1 3,70	2 4,87	2 3,70	1 1,61	0 —	0 —
TOTAL	11643	402	112	23	27	41	54	62	51	32
M.A.	2,09	3,65	2,82	3,69	5,07	4,12	4,50	4,46	3,05	2,71
D.T.	2,67	2,91	1,93	3,06	3,37	3,40	3,50	3,34	2,18	2,38
E.T.	0,02	0,14	0,18	0,63	0,64	0,53	0,47	0,42	0,30	0,42
C.V.	128,12	79,59	66,48	82,97	66,48	82,48	77,91	74,92	71,44	87,75
SIGNIF.	P < 0,001									

223

DILATACION DE 2 A 5 CMs

221

HORAS	CONTROL		M. FETAL		M. NEONATAL TOTAL		M. NEONATAL RN		M. NEONATAL-P	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1 - 3	9310	79,96	127	0,62	109	54,77	54	46,55	55	66,26
4 - 6	1736	14,71	52	25,61	60	30,15	38	32,75	22	26,30
7 - 9	383	3,23	16	7,88	19	9,54	14	12,06	5	6,02
10 - 12	125	1,07	4	1,97	8	4,02	7	6,03	1	1,20
12	89	0,76	4	1,97	3	1,50	3	2,58	0	—
TOTAL	11643		203		199		116		83	
M.A.		2,09		3,92		3,68		4,48		2,88
D.T.		2,67		2,94		2,85		3,42		2,28
E.T.		0,32		0,50		0,40		0,45		0,36
C.V.		128,12		75,10		78,00		76,41		79,60

SIGNIFICACION

$P < 0,001$

$P < 0,001$

$P < 0,01$

CUADRO Nº 70

DILATACION 5-10 CMS

HORAS	CONTROL Nº %	M. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INN Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INN Nº %	PREM. MED Nº %
< 2	8740 79,83	436 89,02	127 91,36	26 86,66	21 77,77	48 90,56	54 84,37	62 89,85	66 95,65	37 90,24
3-4	1410 12,87	41 8,33	10 7,19	4 13,33	5 18,51	4 7,54	8 12,50	4 5,79	2 2,89	4 9,75
5-6	526 4,80	9 1,82	2 1,43	0 —	1 3,70	1 1,88	2 3,12	2 2,89	1 1,44	0 —
> 6	272 2,48	1 0,20	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	1 1,44	0 —	0 —
TOTAL	10948	492	139	30	27	53	64	69	69	41
M.A.	1,83	1,42	1,37	1,50	1,98	1,30	1,59	1,60	1,19	1,22
D.T.	2,73	1,02	0,83	0,86	1,21	0,93	1,13	1,36	0,93	0,82
E.T.	0,02	0,04	0,07	0,15	0,23	0,12	0,14	0,16	0,11	0,12
C.V.	149,56	71,59	60,87	57,40	64,56	71,58	71,33	84,76	77,84	67,40
SIGNIFICACION	no significativo									

CUADRO Nº 71

DILATACION DE 5 A 10 CMS.

226

HORAS	CONTROL Nº	CONTROL %	M FETAL Nº	M FETAL %	M. NEONATAL TOTAL Nº	M. NEONATAL TOTAL %	M. NEONATAL-RN Nº	M. NEONATAL-RN %	M. NEONATAL-P Nº	M. NEONATAL-P %
< 2	8740	79,83	222	89,15	219	90,18	116	87,21	103	93,62
3-4	1410	12,89	23	9,23	18	7,40	12	9,02	6	5,45
5-6	526	4,80	4	1,80	5	2,05	4	3,00	1	0,90
> 6	272		0	—	1	0,41	1	0,75	0	—
TOTAL	10948		249		243		133		110	
M.A.		1,83		1,51		1,40		1,60		1,20
D.T.		2,73		0,96		1,06		1,25		0,87
E.T.		0,02		0,14		0,13		0,15		0,12
C.V.		149,56		63,60		75,33		78,05		72,62

SIGNIFICACION

No signific.

No signific.

No significativo

P < 0,05

PERIODO EXPULSIVO

El periodo expulivo se inicia cuando la dilatación cervical es completa y finaliza con la total expulsión del feto al exterior. Este periodo es de una gran trascendencia para el feto que se encuentra sometido a la intensidad y calidad de la dinámica uterina, a su acción sobre los intercambios feto-maternos a nivel de la placenta y a los diferentes cambios mecánicos que tienen que realizar y sufrir para atravesar el canal de parto hasta alcanzar el exterior, además de los accidentes que puedan presentarse en cualquier momento.

En un parto normal la influencia de la dinámica uterina sobre el feto no es perjudicial, pero si por alguna razón los intercambios feto-maternos o los cambios mecánicos son exagerados o se van a realizar de una forma anormal van a influir sobre el feto de una manera desfavorable pudiendo producir sufrimiento fetal o incluso traumatismos físicos sobre el feto o imbricación de ambos. En este sentido CALDEIRO-BARCIA (96) ha observado que la suma de intensidad de todas las contracciones guarda relación con las alteraciones bioquímicas del feto y que son raros los sufrimientos fetales por debajo de las 5.000 Unidades Montevideo.

El periodo expulsivo va a depender pues, de la dinámica uterina, de la conformación de la pelvis materna, del tamaño fetal y de la estática del mismo, parámetro todos ellos relacionados de forma directa con la M.P.

Casi todos los autores como ALONSO, ARIZCUN, BOTELLA, CALKINS EASTMAN (21, 35, 100, 165, 237) etc, encuentran duraciones medias

del período expulsivo semejantes, con muy poca variación, siendo estos valores medios de unos 20 minutos para las múltiparas y 50 para las primíparas.

El hecho que el expulsivo sea la continuación de la dilatación y que se vea influenciado por la intensidad de la dinámica en la misma manera, hace que los expulsivos muy rápidos conlleven un gran - riesgo para el cerebro fetal bien por anoxia o por descompresión - brusca al desprenderse la cabeza fetal, incluso por traumatismo si el R.N. cae al suelo, si su salida es inesperada como recoge KASER (263)

Igualmente si el período expulsivo se prolonga demasiado, se puede producir hipoxia y acidosis por insuficiencia placentaria, como expresa EOTELLA (70) por sumación de los períodos parciales de hipoxia, como ha demostrado CALDEYRO-BARCIA (96) o como han visto HALLER (230) y HOLLAND (248), etc, por los moldeamientos plásticos de la cabeza fetal que pueden dar lugar a estiramientos y distensiones de la hoz del cerebro y de la tienda del cerebelo, pudiendo producir hemorragias intercraneales.

Otro peligro o riesgo importante para el feto, señalado por la mayoría de los autores, ABADES, ABRAMOVICI, ALADJEN, KUBLI, etc (2, 4, 15, 274, 297, etc) tanto durante la dilatación como durante el expulsivo es que la asfixia intrauterina puede provocar movimientos respiratorios y producir una aspiración de contenido amniótico o meconial grave, que sea muy difícil de tratar, por la neumonia, ate-lectasias, hemorragias alveolares, etc, que se producen.

Datos a favor de que se ha prolongado el período expulsivo, de

que ha habido una cierta resistencia a la progresión del cilindro fetal como dice BORREL (66) es la presencia de un gran tumor de parto o incluso de un cefalohematoma.

Por todo ello, con el fin de conocer la influencia que puede tener la duración del período expulsivo en la M.P. hemos comparado 634 casos de M.P. en los que conocemos la duración del mismo, con 15.761 casos conocidos del grupo control, ambas muestras lo suficientemente amplias para conocer el efecto que buscamos.

El tiempo empleado en realizar el período expulsivo lo hemos agrupado como aparece en la columna izquierda de los cuadros 73 y 74; en ellos aunque aparecen las áreas M.A.P.E y M.A.P.I y M. Fetal porque el programa mecanizado nos lo proporciona, estas no han de tenerse en cuenta porque la duración del período expulsivo de los casos que componen estas áreas puede verse matizado por multitud de condicionantes.

Hemos realizado la comparación estadística mediante el test de STUDENT, entre las medias de duración, en minutos, que duró el período expulsivo en el grupo control y en el M.P.T., resultando estadísticamente significativa la diferencia entre 15,6 minutos para el primer grupo y 19 para el segundo, con una probabilidad de error de $P < 0,001$, demostrando con ello que en general los períodos expulsivos correspondiente al grupo de M.P.T. son mas prolongados, con los riesgos que ello conlleva.

"

Al hacer el estudio comparativo con las diferentes áreas la

M.P. (cuadro 74) obtenemos prácticamente las mismas conclusiones, tanto para el grupo de M. Neonatal Total, con la misma probabilidad de error.

Desglosada la M. Neonatal (cuadro 74) en sus dos áreas, comprobamos que las diferencias estadísticas se mantienen significativas, pero de signo contrario para los R.N. a término que para los pretérminos. Es decir, mientras los R.N. a término tienen una media de duración que supera al control, el período expulsivo de los nacidos pretérmino es sin embargo mas corto, también con una significación de $P < 0,001$.

De todas formas contamos con mas periodos expulsivos cortos, de duración de 15 minutos o menos, entre los nacidos antes del término normal de la gestación mientras que entre los nacidos a término no mas de la mitad tuvieron un expulsivo de mas de 16 m.

En resumen, podemos concluir que el periodo expulsivo de los casos de M.P. ha sido de mayor duración, por lo general que el del grupo control, salvo los nacidos pretérmino, que le tuvieron mas rápido.

PERIODO EXPULSIVO

MINUTOS	CONTROL Nº	MP.TOTAL Nº	MAPE Nº	MAPI Nº	MIP-D Nº	MIP-E Nº	RV. INM Nº	RV. MED Nº	PREM. INM Nº	PREM. MED Nº
0-5	2384 15,12	82 12,93	30 14,56	3 8,82	1 4,16	8 13,32	6 7,14	6 7,69	19 20,87	9 15,78
6-15	9492 60,22	301 47,47	110 53,39	16 47,05	7 29,16	15 25,00	35 41,66	30 38,46	51 56,04	37 64,91
16-30	2651 16,82	163 25,70	51 24,75	12 35,29	10 41,66	18 30,00	22 26,19	24 30,76	16 17,58	10 17,54
31-45	711 4,51	55 8,67	14 6,79	0 —	5 20,83	7 11,66	11 13,09	12 15,38	5 5,49	1 1,75
46-60	363 2,30	27 4,25	1 0,48	3 8,82	1 4,16	10 16,66	8 9,52	4 5,12	0 —	0 —
> 60	160 1,01	6 0,94	0 —	0 —	0 —	2 3,33	2 2,38	2 2,56	0 —	0 —
TOTAL	15761	634	206	34	24	60	84	78	91	57
M.A.	15,66	19,21	16,02	19,41	25,08	28,98	24,59	22,97	13,91	13,19
D.T.	12,79	14,61	10,36	13,85	13,80	20,96	17,35	17,85	8,92	7,68
E.T.	0,10	0,58	0,72	2,37	2,81	2,70	1,89	2,02	0,93	1,01
C.V.	81,67	76,04	64,69	71,39	55,01	72,34	70,54	77,71	64,12	58,21
SIGNIFICACION	P < 0,001									

=

232

PERIODO EXPULSIVO

MINUTOS	CONTROL Nº	CONTROL %	M. FETAL Nº	M. NEONATAL TOTAL Nº	M. NEONATAL-RN Nº	M. NEONATAL - P Nº
< 5	2384	15,12	42	40	12	28
6-15	9492	60,22	148	153	65	88
16-30	2651	16,22	91	72	46	26
31-45	711	4,51	26	29	23	6
46-60	363	2,30	15	12	12	0
> 60	160	1,01	2	4	4	0
TOTAL	15761		324	310	162	148
M.A.		15,66			23,78	13,55
D.T.		12,79			17,60	8,30
E.T.		0,10			1,95	0,97
C.V.		81,67			74,12	61,16
SIGNIFICACION				P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001

FECHA Y HORA DEL PARTO

Uno de los indicadores usados tanto en Demografía como en cualquier análisis estadístico es el momento en que ocurre o se realiza el estudio. Por ello con nuestro afán de profundizar en las causas de la M.P. hemos relacionado este tanto con el mes del año y con la hora del día que acontecía el parto por ver si coincidían las tasas mayores de la M.P. con épocas o tiempos en que la asistencia perinatal no es como en el resto del año o fuera de las horas del día en que más garantizada está la asistencia.

Respecto al mes del año (cuadros 75 y 76) puede comprobarse que el número de partos ha sido uniforme tanto en el control (realizado sumando por meses los partos habidos en 1.975, 1976 y 1.978) como en el grupo de M.P.T. y lo mismo ocurre al analizar todas las áreas de M.P. y aunque parece que el mes de julio es el más mas cargado de M.P. al realizar el análisis estadístico mediante el test de X^2 (cuadro 76) no encontramos ninguna significación positiva, por lo que tenemos que afirmar, que en nuestro medio, la calidad de la asistencia es semejante a lo largo de todo el año.

Otra cosa es la Hora de Parto pues al dividir el día en tiempos de 3 horas, se comprobó que el mayor número de partos se asiste de 10 a 15 horas, que es cuando la actividad del hospital es máxima y la asistencia es más completa. En este tiempo se cuenta con todos los miembros del equipo perinatal y fuera de este horario la asistencia se reduce al quedar únicamente el equipo de guardia.

En el cuadro 78, exponemos la hora de parto de la M.NEONATAL TOTAL, pues es en los casos que conocemos con exactitud la hora -

de parto ya que en los M.I.P. y los M.A.P. esta precisión era mas difícil; de todas formas para hacernos una idea más exacta en la columna derecha del cuadro 77 exponemos el horario del parto de todos aquellos casos de M.P. en que logramos saberlo.

Al hacer el análisis estadístico mediante el test de χ^2 (cuadro 78) agrupando la M. Neonatal en sus dos áreas, encontramos una significación positiva con una probabilidad de error de $P < 0,05$ lo que demuestra que hay algunas horas mas cargadas de M.P. y con el fin de conocer a qué grupos horarios puede corresponder la mayor participación en la M.P. hemos realizado las D.C.R. y observamos - que los V.E. superan a los V.T. en los grupos horarios de 7 a 9 de de 16 a 18 y de 22 a 24 horas, pudiendo encontrar en el grupo de - 7 a 9 y de 22 a 24 algun matiz de asistencia que pudiera explicar su mayor incidencia en la M.P de una forma más lógica que para - el grupo horario de 16 a 18 horas.

En resumen podemos concluir que así como no recogemos mayor - M.P. a lo largo del año en unos meses que en otros, si a lo largo del día puede haber cierta influencia horaria que matice la asistencia con un mayor riesgo perinatal.

MES	CONTROL Nº %	Mp. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MTP-D Nº %	MTP-E Nº %	RM. INM. Nº %	RM. MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM. MED Nº %
ENERO	1118 8,03	76 7,73	18 5,62	8 12,69	5 5,95	2 3,50	13 11,20	6 5,35	18 13,23	6 6,31
FEBRERO	1085 7,79	67 6,81	20 6,25	6 9,52	4 4,76	4 7,10	10 8,62	8 7,14	10 7,35	5 5,26
MARZO	1213 8,71	74 7,52	29 9,06	5 7,93	6 7,14	4 7,10	11 9,48	9 8,03	5 3,67	5 5,76
ABRIL	1264 9,07	92 9,35	32 10,00	7 11,11	4 4,76	4 7,10	7 6,03	9 8,03	22 16,17	7 7,36
MAYO	1344 9,65	82 8,34	30 9,37	3 4,76	5 5,95	7 12,28	8 4,89	14 12,50	7 5,14	8 8,42
JUNIO	1225 8,79	90 9,15	33 10,31	3 4,76	6 7,14	4 7,10	15 12,93	10 8,92	11 8,08	8 8,42
JULIO	1159 8,32	99 10,07	29 9,06	6 9,52	15 17,85	4 7,10	7 6,03	11 9,82	12 8,82	15 15,78
AGOSTO	1076 7,72	83 8,44	30 9,37	2 3,17	9 10,71	3 5,26	9 7,75	6 5,35	10 7,35	14 14,73
SEPTIEMBRE	1151 8,26	76 7,31	29 9,06	4 6,34	5 5,95	5 8,77	11 9,48	8 7,14	7 5,14	7 7,36
OCTUBRE	1182 8,49	86 8,74	20 6,25	5 7,93	9 10,71	8 14,03	10 8,62	12 10,71	18 13,23	4 4,21
NOVIEMBRE	1029 7,39	75 7,62	24 7,50	7 11,11	6 7,14	7 12,28	8 6,89	11 9,82	6 4,41	6 6,31
DICIEMBRE	1076 7,72	83 8,44	26 8,12	7 11,11	10 11,90	5 8,77	7 6,03	8 7,14	10 7,35	10 10,52
TOTAL	13922	983	320	63	84	57	116	112	136	105

CUADRO Nº 75

62
64

M E S - A Ñ O

MES	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL - RM. Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
ENERO	1118 8,03	33 6,29	43 9,36	19 8,33	24 10,38
FEBRERO	1085 7,79	34 6,48	33 7,18	18 7,99	15 6,49
MARZO	1213 8,71	44 8,39	30 6,53	20 8,77	10 4,32
ABRIL	1264 9,07	47 8,96	45 9,80	16 7,01	29 12,55
MAYO	1344 9,65	45 8,58	37 8,06	22 9,64	15 6,49
JUNIO	1225 8,79	46 8,77	44 9,58	25 10,96	19 8,22
JULIO	1159 8,32	54 10,30	45 9,80	18 7,89	27 11,68
AGOSTO	1076 7,72	44 8,39	39 8,49	15 6,57	24 10,38
SEPTIEMBRE	1151 8,26	43 8,20	33 7,18	19 8,33	14 6,06
OCTUBRE	1182 8,49	42 8,01	44 9,58	22 9,64	22 9,52
NOVIEMBRE	1029 7,39	44 8,39	31 6,75	19 8,33	12 5,19
DICIEMBRE	1076 7,72	48 9,16	35 7,62	15 6,57	20 8,65
TOTAL	13922	524	459	228	231
SIGNIFICAC.		No significat.	No significat.	No significat.	No significat.

HORA DE PARTO

HORA	CONTROL Nº . %	RN. INM Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM. MED Nº %	TOTAL MP. Nº %
1 - 3	78 17,03	16 19,51	11 13,58	15 14,70	18 25,71	120 17,91
4 - 6	62 13,53	4 4,87	9 11,11	16 15,68	7 10,00	72 10,74
7 - 9	44 9,60	9 10,97	9 11,11	14 13,72	10 14,28	84 12,53
10 - 12	87 18,99	12 14,63	14 17,28	14 13,72	12 17,14	104 15,52
13 - 15	63 13,75	14 17,07	14 17,28	12 11,76	3 4,28	86 12,83
16 - 18	34 7,42	6 7,31	8 9,87	15 14,70	9 12,85	76 11,34
19 - 21	50 10,91	10 12,19	8 9,87	4 3,92	5 7,14	54 8,05
22 - 24	40 8,73	11 13,41	8 9,87	12 11,76	6 8,57	74 11,04
TOTAL	452	82	81	102	70	670

HORA DE PARTO

HORA	CONTROL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL - RN. Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
1 - 3	78 17,03	60 17,91	27 16,54	33 19,18
4 - 6	62 13,53	36 10,74	13 7,97	23 13,37
7 - 9	44 9,60	42 12,53	18 11,04	24 13,95
10 - 12	87 18,99	52 15,52	26 15,95	26 15,11
13 - 15	63 13,75	43 12,83	28 17,17	15 8,72
16 - 18	34 7,42	38 11,34	14 8,58	24 13,95
19 - 21	50 10,91	27 8,05	18 11,04	9 5,23
22 - 24	40 8,73	37 11,04	19 11,65	18 10,46
TOTAL	458	335	163	172

Para 7 grados de libertad $\chi^2 = 14$ $P < 0,05$

	1 - 3	4 - 6	7 - 9	10 - 12	13 - 15	16 - 18	19 - 21	22 - 24
V.E. 120		72	84	104	86	76	54	74
V.T. 118		80	76	113	89	65	62	68
D.C.R.	0	1	1	0	0	2	1	1

CUADRO Nº 78

- 239 -

VII

VALORACION DEL R.N.

SEXO DEL RECIEN NACIDO

En cuanto a la existencia de alguna relación entre sexo del feto o del R.N. y la M.P. hay que reconocer que los autores que lo - han investigado le dan distinta participación según sea varón o hembra.

Autores consultados como AGUERO (9), ALONSO (18, 20, 23), ARIZCUN (35) BUTLER (88), CHIVA (134), FERNANDEZ (185), NAEYE (321), O. M.S. (344), STANLEY (435), etc dan al sexo masculino una mayor incidencia en la M.P. considerada de forma global y solamente por cifras absolutas, sin realizar ningún estudio estadística preciso.

En el estudio llevado a cabo por la O.M.S. (344) en Austria, - Cuba, húngria, Japón, Nueva Zelanda, Suecia, Inglaterra, y EE.UU. - se encontró en todos ellos que la mortalidad es más alta para los R.N. del sexo masculino al comienzo del período neonatal, pero en - lo que concierne a la M. Fetal tardía el sexo masculino y femenino están equiparados.

Se ha relacionado igualmente el sexo, dentro del contexto de - la M.P. con otros factores que creemos que conviene tener en cuenta por ir íntimamente ligados y que brevemente vamos a comentar a continuación.

En este mismo estudio de la O.M.S. (344) se ha comprobado que la mayor mortalidad masculina se acusa más cuando el peso se sitúa entre 2.000 y 2.999 gramos; por encima y por debajo de esta zona de peso, el excedente de M.P. masculina también es claro pero de menor amplitud. Por el contrario BUTLER (95) encuentra mayor M.P. en los

varones, para cualquier grupo de peso.

En relación con la edad gestacional, autores como MITCHEL (313) o BUTLER y ALBERMAN (88) por ejemplo, encuentran que en todos los períodos de gestación la M.P. es mayor en varones, pero en el estudio colaborativo llevado a cabo por la O.M.S.(344) no se observa ninguna diferencia entre ambos sexos cuando la duración de la gestación es inferior a 28 semanas o superior a 42, mientras que para los grupos de 28 a 41 semanas la mortalidad masculina es siempre superior a la femenina.

Por el contrario algunos autores como BUTLER y BONHAN (88) en una revisión llevada a cabo en 1.963 encontraron un ligero predominio de la mortalidad femenina sobre la masculina en un pequeño grupo de 1.001 a 1.500 grs., nacidos entre 32 y 36 semanas de gestación entre los que encontraron un alto porcentaje de malformaciones del S.N.C sin saber a qué era debido y que nosotros consideramos como un hallazgo fortuito.

También se relaciona con la edad materna. MITCHEL, BUTLER, STANLEY, etc. (49, 88, 431) aprecian una mayor M.P. en los varones nacidos de madres de todas las edades, aunque constatan al igual que los expertos de la O.M.S. (342, 344) que es más elevada en las madres menores de 25 años, mientras que entre las madres con más de 40 años se equiparan un poco la M.P. masculina y femenina.

Tratando de buscar la razón de la mayor M.P. de los varones se ha recurrido a la anatomía patológica y de los estudios de BAIRD y THOMSON (44), FAIRWEATHER y RUSSELL (178), NAEYRE (321), OWEN (350), etc. se deduce que entre los varones se recogen casi siempre con más frecuencia lesiones obstétricas, síndromes de membrana hialina, placenta previa,

abruptio placentae y un grupo codificado como "Otras enfermedades del feto y del R.N.", mientras que dentro de la M.P. femenina, se recogen mas anomalias o lesiones del S.N.C.

En este trabajo y sobre un volumen de 980 casos de M.P. (cuadros 79 y 80), en los que conocemos el sexo, podemos afirmar que coincidimos con todos los autores consultados, como AGUERO, ALONSO, ARIZCUN, BUTLER, LUBCHENCO, STANLEY (9, 18, 20, 35, 88, 292, 435, etc.) al encontrar un predominio del varón con un 52,85 % sobre las hembras con 47,14 %. Pero al analizar estadísticamente mediante el test de χ^2 el grupo de M.P.T. en relación al control (cuadro 79) no se aprecian diferencias significativas.

Al desglosar la M.P.T. en todas sus áreas, advertimos que el dominio de la mortalidad masculina sobre la femenina es casi total salvo en el area de M.I.P. durante la dilatación y entre los R.N. a término que fallecieron de forma inmediata, sin saber a qué atribuirlo, sobre todo los caos de M.I.P. pues los R.N. que fallecieron de forma inmediata podría pensarse que se debía a ese mayor porcentaje de malformaciones del S.N.C. De todas formas dicho dominio del sexo masculi no sobre el femenino no es suficientemente amplio para poder afirmarlo estadísticamente.

Agrupadas las distintas áreas en Fetal y Neonatal (cuadro 80), se siguen apreciando la mayor mortalidad en sentido general, por un -
" escaso margen del sexo masculino, salvo en los nacidos a término, fallecidos inmediatamente en el que se aprecia una escasísima diferencia porcentual a favor del sexo femenino y a la vista de estas esca-

sas diferencias encontradas por nosotros en la participación del sexo en la M.P., hemos realizado el análisis estadístico mediante el test de X^2 , apreciando que dichas diferencias no son significativas estadísticamente.

Por tanto podemos concluir, que aunque al igual que la mayoría de los autores recogemos algunos varones más que hembras, no podemos decir de forma categórica que un sexo domine sobre otro, según el análisis estadístico realizado.

244

SEXO R. N.

SEXO	CONTROL Nº	%	M. TOTAL Nº	%	MAPE Nº	%	MAPI Nº	%	MIP - D Nº	%	MIP - E Nº	%	R. N. INM. Nº	%	R. N. MED Nº	%	PREM. INM. Nº	%	PREM. MED Nº	%
VARON	9460	53,51	518	52,85	178	55,97	32	50,79	20	35,71	44	52,38	51	43,96	61	54,46	75	55,14	57	60,00
HEMBRA	8219	46,49	462	47,14	140	44,02	31	49,20	36	64,28	40	47,61	65	56,03	51	45,53	61	44,85	38	40,00
TOTAL	17679		980		318		63		56		84		116		112		136		95	

No Signif

SEXO R. N.

SEXO	CONTROL		M. FETAL		M. NEONATAL TOTAL		M. NEONATAL-RN.		M. NEONATAL - P	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
VARON	9460	53,51	274	52,59	244	53,15	112	49,12	132	57,14
HEMERA	8219	46,49	247	47,40	215	46,84	116	50,87	99	42,85
TOTAL	17679		521		459		228		231	

NO
SIGNIFICATIVO

245

CUADRO Nº 80

VALORACION DEL TEST APGAR

La experiencia demuestra que los cuidados que necesita el feto durante el parto y en la primera hora de vida son de carácter urgente, tanto es así que cualquier deficiencia instrumental, técnica o personal, pueden comprometer el desarrollo normal y la supervivencia del individuo.

Por ello cuando se controla el embarazo, se monitoriza el parto y se controla al R.N. de forma inmediata, se está trabajando preventivamente sobre la causa mas frecuente de morbilidad y mortalidad perinatal. La base de cualquier programa de Sanidad Perinatal debe constituir la precisamente el control preventivo y la posibilidad de una intervención neonatal inmediata.

La presencia del neonatólogo en el momento del parto ha demostrado su utilidad de forma importante debido a que indudablemente existe siempre un porcentaje de R.N. asfícticos, de bajo peso, de sufrimientos perinatales, etc, lo que obliga a una valoración correcta del R.N. y a una intervención consecuente a esta valoración.

Dada la subjetividad que puede influir en la valoración de este test este test debe ser realizado por una persona para valorar los 5 parámetros contemplados por VIRGINIA APGAR, con precisión y por la misma persona al minuto y a los 5 minutos con el fin de comprobar su evolución en ese tiempo. La valoración de cada uno de los parámetros debe hacerse independientemente de la impresión clínica, pues si el test es meticulosamente realizado es verdaderamente útil.

Por otra parte, de la totalidad de los autores consultados por nosotros, se reconoce que la mayor parte de los neonatos tuvieron - al valorar sus test de APGAR al primer minuto una puntuación de 7 a 10. DRAGE (153) que estudió 17,221 R.N. encontró que el 78,9 alcanzaron dicha puntuación como ocurrió con el 88,6 % de los 4.334 R.N. estudiados por MARAZZINI (304).

Otros como AUSTIN, Mc.GANIT y RYAN (464) encontraron respectivamente el 86,8 %, 81 % y 90,9%. Son R.N. que no requieren ninguna atención particular pero existen para estos autores del 10 al 20 % aproximadamente de R.N. asfícticos, en mayor o menor grado - situación en la que la actuación del neonatólogo va a ser decisiva.

De los 17.356 R.N. valorados en nuestro material, solo el 56,16% alcanzaron al primer minuto una puntuación de 8 a 10. El hecho que nuestro porcentaje sea bastante inferior al de los autores anteriormente citados se debe a que ellos engloban en la puntuación máxima la calificación de 7, mientras que nosotros lo hacemos desde 8.

Todos coincidimos en la clasificación de 0 a 3, pero también en ella obtenemos porcentajes variables entre los distintos autores. - con esta puntuación de 0 a 3 al primer minuto DRAGE (153), encuentra el 6,7 % de los R.N.; MARAZZINI (304) el 4,15 % AUSTIN y Mc GANIT (464) el 5,38 y 4 % respectivamente, porcentajes superiores a los - nuestros que suponen para la misma escala el 1,23 %.

Cuando la valoración del test se realiza a los 5 minutos, las - puntuaciones al primer minuto generalmente ascienden debido a la actuación del neonatólogo, por lo que el porcentaje de los casos con -

puntuación de 0 a 3 disminuye considerablemente como exponen la mayoría de los autores. Así DRAGE (153) encuentra con esta puntuación, a los 5 minutos solo el 1,8 % MARAZZINI (304) el 2,33 % y AUSTIN - (464) solo el 0,97 %. Para nosotros el descenso es también marcado puntuando así solo el 0,42 %.

Disminuye también, como es lógico el porcentaje de puntuación intermedia (de 4 a 6 ó 7, según los distintos autores) y aumenta considerablemente el porcentaje de los casos con puntuación de 7 a 10 - que pasan de 86,68 % y 90,90 % encontrados por AUSTIN y RYAN (464) - al primer minuto a 96,20 % y 98,18 % respectivamente al 5º minuto. Igualmente DRAGE y MARAZZINI (153, 304) encuentran que en esta segunda valoración del test el 94,8 % y el 93,4 % de los R.N. alcanzan la escala de 7 a 10. En nuestro material llegan a un test de APGAR de 8 a 10 el 97,27 % de los R.N. de nuestro medio que forman el grupo control, cifras todas ellas que exponemos en los cuadros 81 a 84.

En dichos cuadros, siguiendo la misma sistemática, comparamos - con el grupo control el grupo de M.P.T. y también con todas las áreas en que desglosamos la M.P., descontando como es lógico aquellos casos de M. Fetal intraútero o intraparto, que por nacer con APGAR 0-0 no se consiguió su resucitación a pesar de los intentos realizados en algunos de los casos.

Con el fin de comprobar la vitalidad con que han nacido nuestros casos de M.P. motivo de estudio en relación al grupo control, hemos realizado un análisis estadístico mediante el test de STUDENT, haciendo la comparación de las medias de puntuación de ambos grupos tanto - al primero como al quinto minuto.

Las medias de las puntuaciones del test de APGAR alcanzadas al 1er minuto han sido de 7,7 para el grupo control y de 4,98 para el de M.P. diferencias altamente significativas que dan una probabilidad de error de $P < 0,001$, significación que se mantiene por igual para todas las áreas, hecho que pone de manifiesto que la vitalidad de los niños que componen ambos grupos es muy diferente, siendo mucho mas precaria y dificultosa en el grupo de M. Neonatal, como se desprende de comprobar el cuadro 82, siendo la media de la 1ª puntuación en este grupo de 4,5 frente al 7,7 del grupo control, mientras que la puntuación del grupo total de nacidos pretérmino alcanza curiosamente 5,4 de media, cuya explicación es clara si se observa el cuadro 81.

Al valorar el test a los 5 minutos (cuadros 83 y 84), se comprueba que se mantienen prácticamente las mismas diferencias, demostrando con la misma probabilidad, $P < 0,001$, que la vitalidad de los componentes del grupo control sigue siendo bastante superior que la del grupo de M.P., como lo demuestran las medias 8,9 y 5,5 conseguidas por ambos grupos, incluso superior a la de 5,7 alcanzada por el grupo de M. Neonatal total consiguiendo en este caso, quizá por su mayor vigor físico, medias más altas los nacidos a término que los pretérminos.

Podemos resumir a la vista del comentario de nuestros hallazgos que la presencia del neonatólogo en la sala de partos, reduce en modo significativo el número de recién nacidos asfícticos por cuanto permite la reanimación más eficaz de aquellos nacidos tributarios de dicho proceder y en conclusión podemos afirmar que la vitalidad de los R.N. que forman el grupo de M.P. valorada por el test de APGAR al primero y quinto minuto de vida, es mas preca-

=

APGAR PRIMER MINUTO

APGAR	CONTROL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL-R.N. Nº %	M. NEONATAL-P Nº %
≤ 3	213 1,22	157 35,04	90 40,17	67 29,91
4 - 7	7396 42,61	212 47,32	99 44,19	113 50,44
8 - 10	9748 56,16	79 17,63	35 15,62	44 19,64
TOTAL	17357	448	224	224
M.A.	7,74	4,98	4,55	5,40
D.T.	1,15	2,05	2,32	1,77
E.T.	0,00	0,19	0,22	0,16
C.V.	15,37	44,62	51,86	37,37
SIGNIFICACION		P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001

252

APGAR QUINTO MINUTO

	CONTROL	M. TOTAL	R.N. INM.	R.N. MED	PREM. INM.	PREM. MED
	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº	Nº
	%	%	%	%	%	%
3	73	104	35	16	34	19
	0.42	23.37	31.24	14.41	26.56	20.21
4-7	401	219	48	42	64	65
	2.31	49.21	42.85	37.83	50.00	69.14
8-10	16882	122	29	53	30	10
	97.26	27.41	25.89	47.74	23.43	10.63
TOTAL	17356	445	112	111	128	94
M.A.	8.93	5.51	5.13	6.77	5.18	4.96
D.T.	0.75	2.37	2.75	2.28	2.58	1.85
E.T.	0.00	0.22	0.26	0.21	0.22	0.19
C.V.	8.44	43.70	53.74	33.75	41.91	37.39

CIADRO Nº 83

APGAR QUINTO MINUTO

APGAR	CONTROL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL - R.N. Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
≤ 3	73 0,42	104 23,37	51 22,86	53 23,87
4 - 7	401 2,31	219 49,21	90 40,35	129 58,10
8 - 10	16882 97,26	122 27,41	82 36,77	40 18,01
TOTAL	17356	445	223	222
M.A.	8,93	5,51	5,95	5,07
D.T.	0,75	2,37	2,52	2,22
E.T.	0,00	0,22	0,23	0,21
C.V.	8,44	43,70	43,75	43,65
SIGNIFICACION		P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001

254

REANIMACION

El control de la adaptación del neonato a la vida extrauterina requiere una pericia especial y para R.N. de alto riesgo además de una buena organización del servicio de neonatología, un personal experto en dicha materia. Esto dicho de una forma simplista, lleva tras sí normalmente dificultades de orden científico, económico, político, asistencial, cultural, etc., que varían de un centro a otro según sus posibilidades.

Pensando que de forma ideal "la mejor reanimación neonatal es la correcta asistencia obstétrica", es este punto donde actualmente se puede incidir para disminuir las tasas de M.P., en tres áreas distintas, pero en íntima conexión temporal. Se trata pues de ejercer la acción asistencial o preventiva durante el embarazo, en el mismo parto y como consecuencia inmediata en el R.N.

La verdadera reanimación debe comenzar ya en el momento del parto y para hacerlo de una forma moderna ha de realizarse en una maternidad bien dotada, pues aún hoy se realizan bastantes partos a domicilio, un 70 % en Holanda y del 40 al 80 % en Italia, según las áreas, como recoge ZAMBRANO (484) aunque bien es verdad que suelen ser los de mínimo riesgo. En estas maternidades la asistencia se lleva a cabo por especialistas en Obstetricia y Neonatología y en un servicio donde se puede resolver cualquier eventualidad y prestar a los R.N. Inmaduros y Pretérminos la correcta asistencia pues son los que mantienen hoy la cúspide más alta de las tasas de M.P.

Hoy día en opinión de autores como HOCHULI, ERBERHARD y DUBLER

(247), KURZPZ (277), LOW (290), etc., las modernas técnicas de monitorización obstétrica son capaces de reducir la M.P. en relación a la hipoxia y la acidosis al menos en un 1 % descontadas las malformaciones y los inviábiles. A medida que se usen técnicas más perfectas para la detección del sufrimiento fetal los resultados serán mejores y por lo tanto la M.P. mas baja.

Por otra parte si importantes han sido los avances en obstetría idénticamente lo han sido en el campo neonatal. Se puede decir que hoy día la monitorización neonatal se realiza con técnicas y sistemas similares a los de la monitorización fetal en el transcurso del parto, aunque en opinión de algunos autores como CARDESA(102) GIANNICE (215) la monitorización obstétrica está mas avanzada, por haber comenzado antes y ser los obstetras muy aficionados al registro continuos cuyos análisis proporcionan los datos más útiles.

Hoy día en los centros bien dotados se mantiene la monitorización fetal y neonatal. Prácticamente sin interrupción el feto pasa de ser controlado bioquímicamente y cardiológicamente a la mesa de reaminación donde se continúan los controles por el neonatólogo. - De ahí la gran importancia del neonatólogo en la sala de partos de forma mantenida ya que la asistencia al neonato en los primeros momentos es siempre de caracter urgente y de su actuación va a depender no solo la M.P. sino también la Morbilidad con cerebro intacto o con secuela lamentables.

En el estudio de MARAZZINI y SANTUCCI (304), se pone claramente de manifiesto como se consigue una M. Neonatal mínima (6,42 %) - en los hospitales dotados de cuidados intensivos neonatales y una M. Neonatal máxima (13,69 %) en aquellos que no gozan de estos cuidados. PAPAGEORGIU, MASSON y SHATZ (355) comprobaron como al estable-

cer una unidad de cuidados intensivos neonatales la M.F. pasó de - 20,9 a 14,9 %.

El porcentaje de reanimaciones intensas varía según los distintos autores. Para DRAGE (153) el 6,6 % de los Recien Nacidos - controlados por él y para MARAZZINI (304) son el 4,15 % etc., necesitan este grado de reanimación. El numero de R.N. tributarios de algún grado de reanimación, es decir, los que tienen un test - de APGAR de 7 o menos al primer minuto, es más elevado, pasando -- para DRAGE (153) y para MARAZZINI (304) por citar algún ejemplo, a 21,2 % y 11,34 % de los R.N. respectivamentee

MATEU, ARCE y CLAVERO (307), en un amplio estudio de 15 años, encuentran que el 15,64 % de los R.N. necesitaron cuidados especial les; siendo el 4,41 % los que necesitaron cuidados intermedios y - el 2,14 % los que necesitaron cuidados intensivos. Igualmente JAMES (304) en un estudio sobre 230 R.N. muertos en el período neonatal encontro más del 50 % que necesitaban reanimación intensa por tener un APGAR de 1 al 1er minuto y ADAMSON (248) encontró que el 20 % de los R.N. con mas de 2.500 gramos tuvieron un APGAR infe- - rior a 6, necesitando por ello distinto grado de reanimación.

Para conocer en nuestro material que tipo de reanimación se ha realizado se ha dividido el test de APGAR en 3 graduaciones de 0 a 3 puntos, casos en los que hay que hacer gran reanimación (intubación, oxigenación , cateterismo umbilical, etc); APGAR de 4 a 7 en los que se hace reanimación media (aspiración y oxigenación), y APGAR de 8 a 10 en los que la reanimación es superficial, por llamarla de algu na manera, pues consiste únicamente en aspirar secreciones.

En nuestro estudio, como es lógico, no hemos tenido en cuenta

la M.I.P. y la M.A.P, por ser niños que nacen muertos y en los que cualquier intento de reanimación resulta fallido. En los cuadros - 85 y 86 exponemos nuestros resultados.

Paralelamente a la valoración del test de APGAR encontramos - el porcentaje de reanimaciones (cuadro 85), que son distintos, según se trate del grupo control y el de M.Neonatal. Así, mientras - en el grupo control no necesitan reanimación el 92 % y solo un 1 % necesita gran reanimación, en el grupo de M. Neonatal no la necesitan el 28 % y necesitan gran reanimación el 31,6 %, por considerar los grupos extremos, pues en el grupo de M.Neonatal necesitan al - gún grado de reanimación el 72 % de los casos, lo que demuestra - que son niños que nacen con menor vitalidad que el grupo control.

De todas formas nuestros porcentajes de gran reanimación son superiores a los recogidos por DRAGE, MARAZZINI, PAPAGEORGIU, (153 304, 355) etc., quizá pudiendo estar motivado por la diferencia en las escalas de puntuación del APGAR, como comentábamos en su momento.

Realizada la comparación estadística en bloque, mediante el - test X^2 entre ambos grupos, Control y M. Neonatal, se aprecian diferencias altamente significativas, con un $P < 0,001$, lo que demuestra que el tipo de reanimación realizado en ambos grupos es muy diferente. conclusión que se mantiene al desglosar la M.N. en sus áreas de R.N. pretérminos y de R.N. a término con el fin de conocer qué grado de reanimación incide mayormente en las áreas de M.Neonatal, han sido halladas las D.C.R. (cuadro 86) y las mayores diferencias, como es lógico esperar, se encuentran en las grandes reanimaciones, lo que demuestra que mientras en el grupo control la norma no es reanimar, en el grupo de M. Neonatal la regla casi es al contrario.

Todos estos datos reflejan, como resumen, la necesidad de llevar a cabo una reanimación correcta por la sencilla razón de que no solo este proceder influye en la M.P. sino en la morbilidad, no limitándose la responsabilidad de la reanimación al momento del parto o a las primeras horas de vida sino que se extiende a los primeros años del desarrollo mental y corporal, y podemos concluir, que los hallazgos obtenidos en cuanto a la reanimación practicada se corresponden con las puntuaciones del test de APGAR anteriormente comentadas. A puntuaciones más bajas del test de APGAR, reanimaciones más intensas siendo análogo el grado de reanimación practicado a los nacidos pretérmino y a los nacidos a término, lo que hace que nos asemejemos a la mayoría de los autores, en cuanto a grado de reanimación practicada.

2

REANIMACION

260

	CONTROL Nº %	M. TOTAL Nº %	R.H. INM. Nº %	R.N. MED. Nº %	PREM. INM. Nº %	PREM. MED. Nº %
NINGUNA	15275 91,72	108 27,97	19 18,81	32 35,95	23 19,82	34 42,500
MEDIA	1218 7,31	156 40,41	37 36,63	36 40,44	46 39,65	37 46,25
GRANDE	161 0,96	122 31,60	45 44,55	21 23,59	47 40,51	9 11,25
TOTAL	16654	386	101	89	116	80

CUADRO Nº 85

REANIMACION

REANIMAC.	CONTROL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL RN. Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
NINGUNA	15275 91,72	108 27,97	51 26,84	57 29,08
MEDIA	1218 7,31	156 40,41	73 38,42	83 42,34
GRANDE	161 0,96	122 31,60	66 34,73	56 28,57
TOTAL	16.654	386	190	196

REANIMACION	NINGUNA	MEDIA	GRANDE
MORTALIDAD NEONATAL TOTAL	V.E. 108 V.T. 348 D.C.R. 166	156 31 504	122 6 2243
MORTALIDAD NEONATAL P.N.	V.E. 51 V.T. 172 D.C.R. 85	73 15 224	66 3 1323
MORTALIDAD NEONATAL PREM.	V.E. 57 V.T. 177 D.C.R. 81	83 16 281	56 3 936

Para dos grados de libertad
 $\chi^2 = 2815$
 $P < 0,001$

PESO DEL RECIEN NACIDO

Creemos que el peso del R.N. no puede considerarse de forma aislada de la edad gestacional, ya que si se considera indepen-
dientemente no se tendra una idea muy exacta si influencia en la
M.P. pues se oscurecen así diferencias médicamente importantes en
tre niños de peso parecido, pero con edades gestacionales diferen-
tes. Ya autores como BATTAGLIA (51), GRUENWALD (285), LUBCHENCO -
(292) etc., más recientemente la Academia Americana de Pediatría
(5) y la O.M.S. (342), han llamado la atención sobre este punto.

Cada día se valora al R.N. de forma más precisa y se encuen-
tran cada vez relaciones más específicas entre maduración fetal o
crecimiento intrauterino anormal y enfermedades concretas del pe-
riodo neonatal (hipoglucemia, distress, respiratorio, anomalias -
cromosómicas, infecciones antenatales, etc.); además se ha puesto
en evidencia por las U.C.I. neonatales, como señalan CAVANAGH(108),
DESMONT (142), FAIRWEATER (178), FRENCH (201), etc., que la clasi-
ficación de los niños por los pesos al nacimiento solamente no es
del todo satisfactoria ni sirven para hacer programas futuros de -
cuidados neonatales. Siendo estos algunos de los argumentos que a-
poyan lo comentado al principio .

En este sentido la Academia Americana de Pediatría (5), orga-
nizó ya en 1.967, mediante reuniones de expertos las clasificacio-
nes existentes hasta ese momento para valoración del R.N. con el -
fin de poder dar unas normas que fueran usadas por todos para ob-
tener resultados comparables, afirmando que la clasificación única
por el peso es solo útil solo en ciertos estados como (lesiones al
nacimiento) que tienen más relación con el peso o tamaño fetal que

con otras características y recomendó que para los propósitos generales, como el riesgo de M.P. debían considerarse intervalos de 250 grs., mejor que de 500 grs., que resultan demasiado amplios.

De todas formas, aún hoy sin poder considerar esta clasificación como definitiva la creemos completa pues cataloga a los R.N. por su peso en: pequeños, adecuados y grandes y según su edad gestacional en: pretérminos, a término y posttérmino.

Al tratarse de un tema muy concreto el que estudiamos en la presente tesis, como es la M.P., nos permite utilizar únicamente una clasificación del feto o R.N. solo por su peso que es un parámetro que solo en unas condiciones muy óptimas se puede considerar aislado al ser influenciado por múltiples causas, como edad materna, paridad, sexo, altitud, hábitos maternos, etc., como han demostrado: ALONSO (19), BATTAGLIA (51), BAIRD (44), BUTLER (88), GRUENWALD (225), LUBCHENCO (292), etc. Afortunadamente en la actualidad muchas poblaciones cuentan con curvas de crecimiento intraútero propias, que son lo suficientemente representativas del crecimiento fetal normal, incluyendo el retardo del crecimiento normal al fin de la gestación. En nuestro medio utilizamos las ALONSO ORTIZ (19) que las ha realizado sobre una amplia muestra de nuestra población.

A la hora de ver la influencia del peso en la M.P. la mayoría de los autores como BUTLER (88), GRUENWALD (225), LUBCHENCO (292), etc., han centrado sus estudios en los "Nacidos con bajo peso", encontrando que este grupo se nutre fundamentalmente de casos de gemelares, embarazos complicados con hipertensión, malformaciones fetales, infecciones intrauterinas, grandes múltiparas, intervalos genésicos muy cortos, añosidad materna, etc. (19, 88, 224, 291).

La valoración del retraso en el crecimiento fetal (C.I.U.R) solo puede hacerse conociendo la edad gestacional y luego, según las curvas de crecimiento intraútero que se usen se hará de forma más o menos precisa. En estas valoraciones pueden emplearse - el procedimiento de "Percentiles" (P), como sugieren LUBCHENCO, - HANSAMN, DRESSLER, BAYRD, etc, o "Desviaciones típicas" (D.T.), - según ALONSO ORTIZ, BABSON, GRUENWALD, etc., aunque desde el Congreso de Perinatología de PARMA en 1.976 se acordó que se consideraba retraso de crecimiento intrauterino cuando el peso estuviera por debajo de 2 D.T., que corresponde aproximadamente al Percentil 3 ó por debajo del 20 % de la media del peso en esa población y en la época gestacional de que se trate.

Hay que tener en cuenta que la frecuencia de M.P. entre aquellos fetos con peso por debajo de 2 D.T. no tiene a veces mucha - significación porque muchos de los fetos murieron algunas semanas antes de las que indicaba el fin de su gestación, lo cual también se aplica a los gemelos cuando los dos están muertos y macerados, e incluso en aquellos casos en que uno estaba vivo y el otro macerado.

Por otra parte la insuficiencia ponderal al nacer (2.500 grs. o menos) es uno de los principales factores en relación con la M.P. pero aún en los distintos apises el porcentaje de nacidos con 2.500 grs. o menos es muy variable y por lo tanto lo son las tasas de M.P., como refiere el informe nº 457, publicado por la O.M.S. - (342), donde se pone de manifiesto dicha variabilidad de peso, aunque la duración media de la gestación no variaba (244).

Igualmente, las complicaciones existentes durante la primera - semana de vida asociadas a la insuficiencia ponderal, pueden repre-

sentar hasta un 70 %, de los casos de M.P., incluso BUTLER (88) llamó ya la atención sobre este punto en 1.965 y expuso la distribución de frecuencias de R.N. muertos en la siguiente manera: el 15,7 % en los de más de 4.000 gramos, el 12,4 % en el grupo de 3.001 a 4.000 gramos, que consideró el grupo óptimo, para ascender a 28,2 % entre los de 2.501 a 3.000 gramos, y aún más en los que estaban por debajo de 2.500 gramos.

Las probabilidades de que el niño nazca vivo y de que sobreviva al período neonatal están íntimamente relacionadas con el peso al nacimiento como demostró también el Ministerio de Salud de Inglaterra y Gales en 1.978, que obtuvo como conclusión que en el grupo de niños con peso al nacimiento más bajo (1.000 o menos), más del 40 % nacieron muertos y de los que nacieron vivos solo el 12 % sobrevivieron durante más de 28 días, mientras que entre aquellos cuyo peso al nacer osciló entre 2.001 y 2.500 gramos el 5 % nacieron muertos y de los que nacieron vivos el 96,5 % sobrevivieron al período neonatal (88).

También BATTAGLIA (51) que adoptó la M. Neonatal de ERIARDH (167), según el peso, encontró que aquellos cuyo peso estaba por debajo del 10º P era del 25 al 50 %, mientras que en el grupo de peso comprendido entre el decimo y el 90º P. oscilaba entre el 4 y el 25% para ser solo del 4 % en los que estaban por encima del 90º P.

Igualmente REEVES y ANDERSON (375), estudiando la mortalidad hospitalaria en un hospital de México durante 19 años, encontraron que el porcentaje de nacidos muertos era del 35 % para los menores de 1.500 gramos; del 30 % para los que tuvieron de 1.500 a 2.500 gramos y del 35 % para los de más de 2.500 gramos, con lo que también estos auto-

res, en un amplio espacio de tiempo encuentran una menor M.P. a medida que aumenta el peso al nacimiento.

Es clásico el trabajo publicado por LUBCHENCO (292) en 1972, en el que encontró que entre 501 y 1.000 gramos morían el 90 %, en tre 1.001 y 1500 gramos el 44 % , entre 1.501 y 2.000 el 14 %, entre 2.001 y 2.500 el 8 %, y por encima de 2.501 aproximadamente el 3%.

GEMME (212) en Italia, analizando la M.P. de los R.N. por su peso, encuentra unas tasas de 72 % para los de 1.000 a 1.500 gramos de 25 % para los de 1.501 a 2.000 y solo un 10 % para los de 2001 a 2.500 gramos, RENNARD (379) analizando en Missouri, tanto en blan cos como en negros por el peso, comprueba como desprende en ambos de forma paralela desde el 26 % para los de 1.001 a 3.000 gramos - y al 10 % para los de 3.001 a 4.000 gramos.

BETTINSOLI (61) en Argentina ha encontrado unas tasas de M.P. del 96,83 % para los menores de 1.000 gramos, 74,73 % para los de 1.001 a 1.500 gramos, de 31,25 % para los de 1.501 a 2.000 gramos y de 7,36 % para los de 2.001 a 2.500 gramos y de 2,66 % para 2501 a 4.000 gramos.

En nuestro país los hallazgos son superponibles, como se desprende de los trabajos de ALCON, CLAVERO, JUNCEDA, RIBAS, etc.(16,- 114, 260).

De todas formas es incuestionable la relación entre M.P. y pe so del feto o del R.N. pero las mejoras en las tasas de superviven cia en estos últimos años son más marcadas para aquellos comprende

dos en los grupos de peso al nacimiento mas bajos. En un período de 5 años, comprendido entre 1.962 y 1.967, la tasa de supervivencia de los nacidos vivos con 1.500 gramos o menos aumentó del 34 al 39% mientras que el aumento fué del 95 al 96 % para los que pesaban de 2.001 a 2.500 gramos, y en los casos en que se han establecido unidades de cuidados intensivos neonatales, la mejoría es aún mas notable, como han demostrado DRILLEN (154), MITCHEL (313), y WALKER (468).

Un hecho que conviene comentar por ir su incidencia en aumento y ser un problema de actualidad es el efecto del tabaco sobre el peso fetal y por tanto sobre la M.P. El efecto del tabaco sobre el feto y R.N. de madres fumadoras fué descrito primeramente por SIMPSON (425) en 1.957 y confirmado luego por multitud de autores como SUZUKI (442), YERUSHALMY (481), WIGGLESWORT (476), etc., coincidiendo to dos ellos.

El mismo BUTLER (88) encuentra que la M.P. es significativamente mas alta entre las fumadoras que entre las no fumadoras, tanto en el área fetal como en el neonatal y aunque influyen otros factores, como edad materna, paridad, nivel social, etc., parece no existir - duda al hacer un análisis estadístico mas sofisticado de que esta mayor M.P. se debe al aumento de R.N. con bajo peso al nacimiento entre los hijos de madres fumadoras.

En el mismo sentido, los trabajos de DAWKINS (136) en 1.975 alcanzan la misma conclusión, incluso SIMPSON y FRAZIER (425) añaden - que el tabaco aumenta el número de nacidos antes de término e incluso YERUSHALMY (481) precisa que el efecto del tabaco más que sobre - la M.P. se ejerce sobre la M. Fetal.

BUTLER (88), señala que es muy importante para conocer los efec-

tos del tabaco saber que población se estudia, pues sin duda entre aquellas madres que tiendan a tener R.N. de bajo peso aumentará - esta proporción, pero en las madres que tienden a tener hijos grandes, aunque el tabaco rebaje el peso, puede no llegar esa disminución a ser lo suficiente para que pueda ser influido "bajo peso al nacimiento".- algunos como FEDERSEN (361) piensan que en las madres sanas, favorecidas biológica y socialmente, el efecto del tabaco puede ser mínimo. FELDSTEIN y BUTLER (181), creen que fumar en la última parte del embarazo es absolutamente perjudicial para el crecimiento normal del feto y aun más en aquellas mujeres que por otras razones tengan un mayor - riesgo perinatal.

Por todas estas conclusiones debemos hacer un esfuerzo tanto obstétricas como perinatólogos en que la mujer evite el tabaco durante el embarazo realizando con ello una labor preventiva de gran importancia.

Sin duda otra de las causas decisivas que ejercen un efecto negativo sobre la M.P. por aumentar el índice de prematuridad gestacional y por tanto el bajo peso al nacimiento, a parte del mayor riesgo de - complicaciones obstétricas, son las gestaciones múltiples cuya influencia sobre la M.P. ha sido puesta de manifiesto por autores como KUEN y WU (276)', DONNELLY (148), etc.

Muchos son los factores , e interrelacionados entre sí, que influyen en el resultado del crecimiento intraútero y que decisivamente intervienen en la M.P. La M.P. es más alta cuando a una insuficiencia ponderal al nacimiento se asocia una gran paridad, siendo la M.P. mas baja cuando se asocia al segundo o tercer embarazo un peso normal (88, 292, 342).

En el último estudio de la O.M.S (344) se demuestra también que -

la mayoría de los casos de insuficiencia ponderal, que gravan la M.P., se dan cuando los intervalos genésicos son inferiores a un año y el menor número de casos se recoge cuando esos intervalos se sitúan entre los 18 meses y los 3 años.

La edad materna también guarda relación con el peso al nacimiento y la M.P., siendo las madres de edades extremas las responsables de gran número de insuficiencias ponderales al nacimiento, etc.

De todos estos factores hemos ido haciendo comentarios más extensos al tratarlos en concreto en otros capítulos de la tesis, por ello no merece la pena hacer más comentarios en este momento.

Nosotros, conscientes de la relación entre el peso al nacimiento y M.P. hemos agrupado los pesos de 500 en 500 gramos a partir del límite de viabilidad (1.000 gramos) hasta los mayores de 4.500 gramos o macrosomas por no hacer demasiados grupos de peso. Con el fin de poder llevar a cabo un análisis estadístico, hemos hecho un grupo control de 17.503 R.N. para ver como se distribuyen los pesos al nacimiento y poder así mediante el "test de STUDENT" efectuar la comparación entre las medias de los pesos de los R.N. del grupo control y el correspondiente al de M.P.T., exponiendo nuestros resultados en los cuadros 87 y 88.

Comparadas las medias de peso del grupo control y de M.P.T. en bloque, resulta una diferencia estadísticamente significativa entre 3.350 gramos para el primer grupo y 2.510 gramos para el segundo, con una significación equivalente a $P < 0,001$ (cuadro 87).

Son tan grandes las diferencias entre los R.N. de ambos grupos con peso de 2.500 gramos ó menos que se puede afirmar por tanto que los nacidos de bajo peso son los que van a influir de forma más decisiva en las tasas de M.P. tanto en el área de M. Fetal como de M. Neonatal.

Al hacer la comparación estadística del control con las diferentes áreas de la M.P. (cuadro 88) las diferencias resultan igualmente significativas $P < 0,001$ para las áreas fetal y Neonatal Total. Desglosada la M. Neonatal en R.N. a término y pretérmino, se mantiene la significación estadística, pero con $P < 0,05$ para los R.N. a término y de $P < 0,001$ para los pretérminos.

En resumen podemos concluir que existe una relación cierta entre peso del R.N. y las tasas de M.P. siendo estas directamente influenciadas por aquellos R.N. cuyo peso fue de 2.500 gramos o menos. Conclusión totalmente superponible a la realizada respecto a la edad gestacional.

Encontramos pues que nuestros hallazgos coinciden con los de todos los autores que han estudiado la relación existente entre peso al nacimiento y M.P. en cuanto a los nacidos con peso inferior a 2.500 gramos, no pudiendo constatar con nuestro estudio que en nuestro medio los nacidos con pesos superiores a los 2.500 gramos incidan tan directamente en la M.P. Conclusión que se corresponde con la que obtuvimos igualmente al relacionar la edad gestacional con la M.P.

PESO GRS.	CONTROL Nº %	M. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM. MED Nº %
1000-1500	81 0,46	200 21,25	93 26,94	9 14,75	8 14,54	6 7,23	0 —	0 —	56 41,17	28 29,47
1501-2000	133 0,76	145 14,44	50 16,23	2 3,27	7 12,72	6 7,23	0 —	0 —	45 33,08	35 36,84
2001-2500	533 3,34	132 13,10	43 13,96	10 16,39	2 3,63	6 7,23	0 —	0 —	39 25,73	32 33,68
2501-3000	3427 19,57	210 20,84	74 24,02	18 29,50	13 23,63	18 21,68	42 36,20	45 40,18	0 —	0 —
3001-3500	7258 41,46	168 17,33	39 12,66	13 21,31	16 29,09	25 30,12	45 38,79	30 26,78	0 —	0 —
3501-4000	4795 27,39	89 9,28	17 5,51	4 6,55	8 14,54	10 12,05	23 19,82	27 24,10	0 —	0 —
4001-4500	1083 6,18	26 2,58	1 0,32	3 4,91	1 1,81	8 9,64	4 3,44	9 8,03	0 —	0 —
> 4500	193 1,10	10 1,13	1 0,32	2 3,27	0 —	4 4,82	2 1,72	1 0,89	0 —	0 —
TOTAL	17503	980	318	61	55	83	116	112	140	95
M.A.	335,34	251,40	230,47	279,42	277,16	311,92	325,53	329,91	164,76	173,96
D.T.	50,31	92,08	84,41	85,37	87,06	89,85	52,91	51,80	41,16	44,96
E.T.	0,37	2,95	4,81	10,93	11,74	9,86	4,91	4,89	3,52	4,61
C.V.	15,00	36,62	36,62	30,55	31,41	28,80	16,25	15,70	24,98	25,84
SIGNIFICACION	P < 0,001									

P E S O D E L R . N .

PESO GRS.	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL-RN Nº %	M. NEONATAL-P Nº %
1000-1500	81 0,46	116 22,43	84 18,14	0 —	84 35,74
1501-2000	133 0,76	65 12,57	80 17,27	0 —	80 34,04
2001-2500	533 3,04	61 11,79	71 15,33	0 —	71 30,21
2501-3000	3427 19,57	123 23,79	87 18,79	37 38,15	0 —
3001-3500	7258 41,46	93 17,98	75 16,19	75 32,89	0 —
3501-4000	4795 27,39	39 7,54	50 10,79	50 21,92	0 —
4001-4500	1083 6,18	13 2,51	13 2,80	13 5,70	0 —
> 4500	193 1,10	7 1,35	3 0,64	3 1,31	0 —
TOTAL	17503	517	463	228	235
M.A.	335,34	274,74	248,54	327,72	169,36
D.T.	50,31	86,67	47,71	52,35	43,06
E.T.	0,37	9,33	4,48	4,90	4,07
C.V.	15,00	31,85	20,69	15,97	25,41
SIGNIFICAC.		P < 0,001	P < 0,001	P < 0,05	P < 0,001

272

TIEMPO DE FALLECIMIENTO NEONATAL

Un dato que creemos tiene gran importancia es el momento en que ocurre el fallecimiento de un R.N. vivo, sin relación con el Apgar - al nacer, peso, edad gestacional, sexo ni dependencia con la instauración de cuidados intensivos que se supone que en algún caso pudieron prolongar la vida algún tiempo más.

Para ello como exponemos en el cuadro 89, analizamos el tiempo de fallecimiento dentro de las primeras 24 horas y desde ese tiempo hasta las 168 horas y aunque en algún momento hemos comentado que - las primeras horas son de mayor responsabilidad obstétrica y las siguientes pediátricas, no pretendemos inclinar la balanza a ninguno - de los lados, por ser siempre todos los casos competencia del equipo perinatal.

Dentro de la M.P.P.I., las primeras 24 horas podemos observar - que casi un tercio del total fallece dentro de la primera hora, prácticamente la mitad entre las 2 y las 12 horas siguientes y el resto - entre las 13 y las 24 horas del primer día de vida. Dentro de los - muertos en la primera hora el mayor porcentaje corresponde a nacidos a término y lo mismo pasa entre los nacidos entre las 2 y las 6 horas mientras que los fallecidos pretérminos sobreviven mejor estas horas para superar a los R.N. a término entre las 7 y las 24 horas de vida y si atendemos a la media en horas de vida, los pretérminos superan - como media en dos horas a los nacidos a término, hallazgos difíciles de comprender, pero que por ser los obtenidos dejamos constancia de - ello. "

Los hallazgos en el grupo de M.P.P.M., de las 24 a las 168 horas

son prácticamente superponibles a lo comentado anteriormente solo que la media de vida de los pretérminos supera mas ampliamente a los nacidos a término.No sabemos a qué achacar la mayor supervivencia de los nacidos pretérminos sobre los nacidos a término, pues lo lógico es que la mayor vitalidad hiciera que ocurriera lo contrario.

En resumen podemos decir que prácticamente la mitad de la M.Neonatal ocurre dentro de las primeras 24 horas de vida y la otra mitad desde ese límite a las 168 horas siguientes y que un tercio de los muertos el primer día lo hacen en la primera hora que sigue al parto y que las tres cuartas partes de la M.N. inmediata ocurre dentro de las primeras doce horas postparto.

FALLECIMIENTO NEONATAL-HORASMPPI (- 24 horas)

HORAS	PRETERMINOS		A TERMINO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1	39	28,67	40	34,48	79	31,34
2-6	26	19,11	38	32,75	64	25,39
7-12	31	22,79	15	12,93	46	18,25
13-18	15	11,02	8	6,89	23	9,12
19-24	25	18,38	15	12,93	40	15,87
TOTAL	136		116		252	
MEDIA	8,58		6,37			
D.T.	7,24		6,89			
E.T.	0,62		0,64			
C.V.	84,41		108,06			

MPPM (24-168 horas)

HORAS	PRETERMINOS		A TERMINO		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
24-48	36	37,89	61	54,46	97	46,85
49-72	11	11,57	20	17,85	31	14,97
73-96	20	21,05	6	5,35	26	12,56
97-121	13	13,68	10	8,92	23	11,11
122-145	12	12,63	12	10,71	24	11,59
146-168	3	3,15	3	2,67	6	2,89
TOTAL	95		112		207	
MEDIA	81,29		67,08			
D.T.	42,83		41,19			
E.T.	4,39		3,89			
C.V.	52,68		61,39			

- 276 -

VIII

ESTUDIO DE LOS ANEJOS CVULARES

(Patología macroscópica de la placenta y
del cordón umbilical).

ESTUDIO DE LA PLACENTA

La placenta es un órgano que juega un importante papel en la - morbinormalidad perinatal, a través de los profundos cambios anatómicos e histológicos que puede sufrir en determinadas circunstancias, pero aunque se ha avanzado muchísimo en el estudio placentario, las comunicaciones hechas al respecto no son concluyentes y a veces incluso son contradictorias, por lo que clínicamente el estudio de - los aspectos morfológicos de la placenta ha sido decepcionante en - cuanto a una valoración fetal y neonatal se refiere (15).

Tanto para el obstetra práctico como para el perinatólogo y el patólogo, la consideración de cualquier placenta está finalmente relacionado con el problema de su adecuación para mantener la vida y la nutrición normal del feto durante la gestación y a través de - los riesgos del parto. La eficacia de la placenta para el intercambio entre la madre y el feto debe de ser considerada en relación a muchas y diferentes sustancias, pero cualquiera de esas sustancias esenciales puede actuar en cualquier momento como factor limitante y por su inadecuada transferencia conducir si no a la muerte si al menos al deterioro fetal.

Distintos autores como ALADJEM (14), BOTELLA (67), BENIRSCHKE (55), etc., han comprobado la relación existente entre la patología placentaria observada y el resultado perinatal, llegando a realizar escalas de puntuación con las que se demuestra que cuanto mas alta es la puntuación, más grave es la patología (14), por la adaptación extrauterina y por tanto de cierto valor en la determinación del riesgo neonatal inmediato.

Son muchas las publicaciones existentes en la literatura acerca de la eficacia y reservas placentarias, del envejecimiento de la placenta y de la insuficiencia placentaria en si. Todos los autores (14, 67, 116, 317, etc) están de acuerdo en que concepto de insuficiencia placentaria es clínico y se refiere a un estado de compromiso fetal manifestado ya sea en el embarazo o en el momento del parto. Desde el punto de vista práctico, BOTELLA (67) divide las disfunciones placentarias en dos grupos: a) las que se manifiestan en el embarazo y que por tanto afectan a la nutrición y desarrollo del feto, siendo causa de retraso del crecimiento intrauterino o en su forma más grave de la muerte fetal intraútero. b) la que se manifiesta en el momento del parto comprometiendo el intercambio de gases, produciendo hipoxia y distress fetal, causando en los casos extremos la muerte intraparto.

En general no se conoce con seguridad la etiología de la insuficiencia placentaria, aunque haya causas conocidas capaces de crear importantes alteraciones en su función, como la toxemia, la diabetes el deficit de folatos, isoimmunización-RH, predisponentes genéticos, etc., causas todas ellas que gravan la M.P. (454, 480).

Hoy día hay procedimientos, sonograficos, bioquímicos, hormonales, encimáticos, y físicos como la cardiotocografía, tanto estresante como no estressante (103), que pueden diagnosticar precozmente una insuficiencia placentaria. Estos procederres deben potenciar-se ante la mínima sospecha, con el fin de disminuir o prevenir el stress fetal y garantizar un mejor bienestar fetal que sin duda repercutirá sobre las tasas de M.P. De todas formas aunque en estos últimos años ha habido importantes avances en la detección de la insuficiencia placentaria, el tratamiento de la misma es poco satisfac

torio ya que en el mejor de los casos y suponiendo que el feto sea viable, el único recurso con que cuenta el obstetra es la interrupción del embarazo (14, 69, 103).

La O.M.S. en un informe sobre la prevención de la morbilidad perinatal en 1.972 (343), enumera los efectos que la insuficiencia placentaria puede tener sobre el feto: .

- Alteraciones del crecimiento (1º ponderal, después la talla y por último el desarrollo cerebral, según su grado).

- Signos de sufrimiento fetal por hipoxia intrauterina.

- Menor resistencia del sistema cardiovascular en caso de asfixia.

- Hipoglucemias postnatales.

- Pérdida de peso postnatal.

- Deshidratación discreta.

- Dificultades respiratorias asociadas con hemorragias alveolares masivas.

- Trastornos neurológicos eventuales de intensidad variable y difíciles de interpretar (encefalopatías postanoxicas, consecuencias de hipoglucemia, efectos de mala nutrición sobre el desarrollo cerebral).

Según autores hay que contar entre un 25 a un 40 % de los casos de M.P. son producidos por alteraciones patológicas de la placenta (306, 477). De aquí la importancia de su estudio.

Pero por otro lado hay que contar con que el estudio de la placenta es bastante dificultoso por una serie de razones: a) las alte-

raciones patológicas de la placenta no necesariamente afectan a todo el órgano. b) que dichas alteraciones se encuentran también en placentas consideradas como normales (196, 238, 477) y c) necesidad de una tremenda laboriosidad para dicho estudio (15), siendo en definitiva lo que interesa clínicamente, el reconocimiento de alteraciones que puedan ser útiles, desde el punto de vista práctico, para poder tomar medidas adecuadas ante problemas eventuales que se puedan deducir de la simple observación.

En cuanto al estudio macroscópico de la placenta hay autores que piensan que no sirve para establecer una correlación con los hallazgos anatomopatológicos (423).

Nosotros, pensando que la placenta es un órgano que debe estudiarse siempre que haya un problema fetoneonatal, por la luz que nos pueda aportar, hemos estudiado algunos aspectos, como su peso su morfología y la patología que pueda presentar que son los datos con que contamos en la historia obstétrica mecanizada.

PESO DE LA PLACENTA.- El tamaño de la placenta ha sido generalmente estudiado pesando la placenta expulsada. El peso incluye la sangre presente en los vasos sanguíneos fetales, en especial una cantidad muy variable en las sinuosidades de las vellosidades y la sangre materna presente en los espacios intervellosos. La decidua materna y el coágulo retroplacentario suele ser una pequeña fracción de peso; la parte no placentaria del corion, del amnios y un tramo variable del cordón suelen estar incluidos en los pesos dados en los distintos registros.

Al terminar el embarazo, las membranas pueden representar del 6 al 20 %, mientras que el cordón umbilical varia del 3 al 18 % - del peso placentario total; estos hallazgos fueron revelados por ADAIR (317), THELANDER en 1.925 y ratificados por SINCLAIR en 1948 (317). Posteriormente GRUENWALD y MINH (224), presentan los pesos - de las placentas desprovistas de las membranas y el cordón, en diferentes edades gestacionales, las desviaciones stanadar y las relaciones feto-placentarias.

Según estos estudios, los niños de gran tamaño tienden a tener grandes placentas, pero esta relación dista de ser constante e incluso significativa en el mismo niño.

KLOOSTERMAN (269) ha sugerido que cuanto mas agrandada esté la placenta menos se ha limitado el crecimiento del feto por factores placentarios.

El peso normal para BOTELLA (70), de la placenta está entre 450 y 600 gramos y para SCHWARCZ entre 500 y 600 gramos dando una relación con el feto de 1/6 a 1/5, proporción que se altera con ciertas patologías ya sean maternas, fetales o mixtas, así la placenta sífilítica, la diabética, la de la cardiópata descompensada, la de las nefrópatas con retención hídrica, en la eritroblastosis en fetos muertos y macerados, etc.(416).

La placenta es mas pesada que el feto hasta las 16 semanas, según MORISON (317) y se igualan los pesos al llegar a las 18 semanas según CAGINI y MINCHETTI (94). Luego la relación placenta-feto comienza a descender y en los últimos 3 meses el peso fetal suele multiplicarse por tres y el placentario solo una vez y media como encuentran GRUENWALD y MINH (224). Al término del embarazo la relación de placenta-feto, está comprendida entre 1/6 y 1/8 (0,17 a 0,12) tras la elimi

nación de las membranas. LITTLE (267) aceptó un coeficiente entre 0,10 y 0,18 y considera que cifras inferiores a 0,8 y superiores a 0,2 eran claramente anormales.

Cuando se ha intentado relacionar el diámetro y grosor de la placenta con la duración del embarazo, la duda e incertidumbre que implican a casi todos los datos de la morfología placentaria han hecho acto de presencia.

Las distintas variaciones biológicas en la forma macroscópica pueden ser importantes, pero el factor que más influye en la eficiencia de una placenta anormal es probablemente el área de la superficie de sus complejas vellosidades ramificadas y la extensión del retículo capilar y su relación en el espacio intervilloso. El área normal media de la superficie de las vellosidades al término del embarazo y para los distintos autores, CLAVERO Y BOTELLA (70), AHERNE y DUNNILL (10), es de 11 a 14 metros cuadrados, cifra que si se modifica en más o menos, compromete el bienestar fetal y su supervivencia.

Nosotros hemos analizado el peso de la placenta recogido en la historia de Obstetricia y que hemos dividido en grupos de 250 gra. Contamos con 129 placentas pesadas del total de los casos de M.P. lo que revela una cifra muy baja de placentas consideradas, dado su importancia a la hora de conocer las causas de M.P. Estas placentas se han repartido según las áreas de M.P. consideradas como figuran en los cuadros 90 y 91.

El primer hallazgo que resalta (cuadro 90) es el menor peso de las placentas de los casos de M.P. en relación al control, siendo las medias 496 gramos y 573 gramos, respectivamente y al analizar

estadísticamente las diferencias, mediante el test de "t" de STUDENT, encontramos un nivel de significación de $P < 0,01$, con lo que podemos decir que las placentas de los casos de M.P. tienen un peso menor pero no es de extrañar si pensamos que la prematuridad, CIUR, etc., engruesan el grupo de M.P.

La significación estadística se mantiene tanto en la M. Fetal - como en la M. Neonatal Total (cuadro 91), con distinto grado de significación $P < 0,05$ y $P < 0,01$, respectivamente, aunque al desglosar - la M. Neonatal se aprecia la no significación, en el grupo de R.N., mientras que la significación es de $P < 0,001$ en el grupo de prematuros, con lo que se pone de manifiesto que las placentas del grupo - control y de los fallecidos en R.N. son similares en peso, mientras que las diferencias mayores existen entre el grupo de prematuros y el grupo control.

En resumen podemos decir que la placenta de los casos de M.P. - es por lo general de menor peso que las del grupo de control, siendo las menores las correspondientes a los nacidos pretérminos como es lógico y no existen diferencias en peso entre la de los nacidos a término y el grupo control.

MORFOLOGIA DE LA PLACENTA. - SCHWARCZ (416) encuentra una incidencia de mas de un 9 % de anomalias morfológicas placentarias, expresando que es un número suficiente para prestarles atención y tratar de darles significación clínica.

BOTELLA (69) relaciona las anomalias de la forma con anomalias de la nutrición del producto de la gestación en el comienzo del embarazo y así habla de placentas membranáceas, succenturiata, margina

tas, circunvalatas, velamentosos, etc., habiendo diferentes teorías en cuanto a la producción de las mismas (231, 249, 273, 419, 452) - pero coincidiendo todos ellos en que el origen son defectos de implantación. BENSON (57) encuentra una relación entre la amenaza de aborto y la posterior existencia de anomalías morfológicas de la placenta.

Igualmente BOTELLA (69) relaciona la presencia de infartos y tumores placentarios, con insuficiencias placentarias, encontrando mayor porcentaje de sufrimientos fetales y R.N. de bajo peso en los casos que existen estos tipos de alteraciones.

Para SCHWARCZ los infartos blanco son pseudoinfartos que no afectan al desarrollo fetal, en cambio los infartos rojos se encuentran generalmente en mujeres toxémicas y según él las dos terceras partes de los casos de insuficiencia ponderal del feto, pueden relacionarse con alteraciones morfológicas de la placenta (416).

LITTLE (287) en 1.960 presenta una revisión de 1.000 placentas, entre las que encuentra 305 con infartos que afectan a menos del 4,9 % de su volumen, en 38 placentas del 5 al 10 % y en 12 placentas los infartos suponían más del 10 %. En los que la afectación era el 5 % ó más, se vió una elevada incidencia del sufrimiento fetal. Hubo 4 placentas con una afectación de más del 30 % y pertenecieron a niños que nacieron muertos. Hallazgos semejantes proporcionan WILKIN (477) y WIGGLESWORTH (476).

También sabemos que determinadas enfermedades, maternas, fetales o mixtas influyen en el tamaño de la placenta como son las gestosis (36, 83, 280, 303, 388), hipertensión (85), diabetes y enfermedad hemolítica (241, 249, 446), embarazo prolongado (144, 274), R.N. de bajo peso para su edad gestacional (477) e insuficiencias diaplacentarias.

rias (155, 241, 451, 454).

Nosotros hemos recogido la nomenclatura de infartos tal y como aparecen en la historia obstétrica aunque no desconocemos que - si atendemos a la clasificación de LITTLE (287) pueden haberse considerado "falsos infartos como depósito de fibrina" (infarto blanco) o coágulos sanguíneos (infarto rojo), tampoco se ha tenido en cuenta la superficie infartada con lo cual nuestra investigación - en este punto no deja de ser poco precisa, pero puede ser el toque de atención para un futuro próximo contar con una información completa en este punto.

En el cuadro 92, aparece una clasificación placentaria dividida en 9 categorías, donde se mezclan aspecto morfológicos de la placenta con lesiones histológicas, pero donde se aprecia la entrada de distinta proporción de placentas normales entre el grupo control (90 %) y el grupo de M.P.T. (53 %) y por el contrario, porcentajes más elevados del resto de la clasificación en el grupo de M.P.T. que en el control. Se aprecia en el grupo de M.P.T. muchas - mas placentas pequeñas, edematosas y con infartos, así como inserciones velamentosas y placentas difusas succenturiatas o incompletas, que en el grupo control. Al realizar el estudio estadístico - durante el test de χ^2 , resultan ser significativas las diferencias entre ambos grupos. Correspondiendo para 9 grados de libertad una χ^2 de 1.146. Resultando una P 0,001, lo que demuestra la diferente morfología de la placenta control y del grupo de M.P.T. al dividir esta en sus respectivas áreas se mantienen semejantes hallazgos.

Al agrupar las áreas de M.P. en Fetal y Neonatal (cuadro 93)

se comprende que dentro de la M. Neonatal las placentas mas pequeñas correspondieron lógicamente al grupo de Prematuros. La otra lesión más frecuente encontrada son los infartos blancos, en todas las áreas de M.P. De todas formas se aprecia con claridad el menor número de placentas normales en el grupo M.P.

Con el fin de conocer la participación de las distintas morfologías placentarias en la M.P., hemos analizado las D.C.R. (cuadro 94), encontrando que son por este orden: placenta edematosa, placenta pequeña, los infartos blancos y los infartos rojos, fundamentalmente. Hallazgos semejantes obtenemos al realizar las D.C.R. agrupando la M.P. en sus áreas Fetal y Neonatal (cuadro 95). Creemos, - después de analizar nuestro material que la placenta debe ser de estudio sistemático y fundamentalmente en aquellos casos que se haya detectado stress fetal en mayor o menor grado.

PATOLOGIA PLACENTARIA.- Dentro de la patología placentaria hay dos entidades clínicas que repercuten de una forma directa sobre la M.P. que son la placenta previa y el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta.

Para SCHWARCZ (416) la M.P. en los casos de placenta previa está descontado los casos de los prematuros, en un 10 % y contando - los prematuros por encima.

BREHM y COLS (75) dan cifras del 10 al 15 % y cuando la edad gestacional está por encima de las 35 semanas la M.Fetal se eleva - solo al 5 %. Como causas de muerte, dan estos autores, la inmadurez en primer lugar, después la anoxia ya sea por desprendimiento de la

placenta, prolapso de cordón o shock materno. GREENHILL (222) añade a estas causas mayor incidencia de malformaciones. Para BOTELLA (69) la cifra de la mortalidad está entre el 15 y 20 % si el embarazo es a término y un 30 a 40 % si se incluyen los prematuros.

HENRION y CHAVINIE (241) dan como causas de M.P. en los casos de placenta previa, la prematuridad, la anoxia, y la anemia fetal, el traumatismo obstétrico, la distrofia fetal y malformaciones; dependiendo estos de la edad gestacional en que se presente la hemorragia, de la intensidad de la misma y del tratamiento oportuno en su momento.

En cuanto al abrupcio placentae el pronóstico fetal es mas sombrío que en la placenta previa, aunque también va a depender de la extensión del desprendimiento y de la precocidad del tratamiento.

La frecuencia de la presencia de abrupcio placentae varía según los autores, de 1/100 a 1/250 (contando los casos que se diagnosticaron después del nacimiento) (150, 164, 174, 222, 238, 242, 243, 260, 266, 381, 421) encontrando una mayor frecuencia de abrupcio en las mujeres que presentan toxemia.

Cuando el desprendimiento es masivo, mas de la mitad de la superficie placentaria, las cifras de M.P. están por encima del 80 % y todos coinciden en que las cifras de M.P. aumentan cuando se sobrepasa la toxemia materna (108, 150, 247, 266, 280, 381).

NAEYE y COLS encuentran por cada 1.000 nacidos vivos, 4 muertes perinatales a consecuencia del abrupcio placentae (321).

Al analizar nuestro material, hemos encontrado en el grupo control 283 casos de patología placentaria, mientras que solo 71 en el grupo de M.P.T. Al realizar el test de χ^2 , apreciamos que para 5 - grados de libertad $\chi^2 = 122$, obteniendo una significación de $P < 0,001$. Es decir que las diferencias entre ambos grupos son estadísticamente significativas, tal como se aprecia en los cuadros 96 y 97. Al analizar las distintas áreas de la M.P. (cuadro 96) casi el 90 % de las placentas estudiadas del grupo M.A.P.E. se encontró abruptio placentae; en el grupo M.A.P.I disminuyen los casos de abruptio pero aumentan los de placentas previas; en el área de M.I.P. estos dos tipos de patología están mas equilibrados y mientras en el área neonatal correspondiente a los nacidos a término la mitad de la patología placentaria se debe a placenta previa central y de inserción baja, en el área del pretérminos vuelven a elevarse los casos de abruptio. Hallazgos superponibles encontramos (cuadro 97) al agrupar las distintas áreas de la M.P. en M. Fetal y Neonatal.

Con el fin de conocer una vez más la participación que la distinta patología placentaria tiene en la M.P. hemos analizado las D.C.R. (cuadro 97), encontrando por este orden de participación: - abruptio total, abruptio parcial y placenta previa central.

Al realizar las D.C.R., agrupadas las áreas de M.P. en Fetal y Neonatal (cuadro 98) se encuentra la participación mas clara del desprendimiento placentario en el área de M. Fetal, seguida de placenta previa central.

Todo ello pone de manifiesto la importancia que sobre la M.P. tienen los accidentes hemorrágicos agudos de la placenta, imposibles de prevenir en la mayoría de los casos, mientras que la existencia de una placenta anormalmente inserta actualmente no suele plantear -

problemas serios, gracias a los exámenes ecográficos hoy día tan difundidos, que nos permiten diagnósticos precoces y establecer medidas preventivas.

En resumen podemos concluir que debe hacerse que el estudio sistemático de las placentas de los casos de M.P. por encontrar - en ella con frecuencia la causa de la muerte. En relación con el estudio macroscópico de la misma hemos encontrado que los casos - de M.P. tienen por lo general placentas más pequeñas, de menos peso, con mayor abundancia de infartos, así como que los casos de abruptio placentae y de inserción anómala son mucho más frecuentes, causas todas ellas capaces de influir directamente sobre el bienestar y futuro fetal, por aumentar el riesgo tanto de insuficiencia placentaria como de accidentes hemorrágicos agudos del todo - imprevisibles, en muchas ocasiones.

PESO DE LA PLACENTA

29

PESO	CONTROL Nº %	M. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RH. INM Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM. MED Nº %
≤ 250	20 0,56	22 17,05	8 18,60	0 —	1 25,00	2 18,18	1 7,69	0 —	7 31,81	3 25,00
251-500	1603 45,54	58 44,96	20 46,51	5 45,45	2 50,00	4 36,36	4 30,76	5 38,46	10 45,45	8 66,66
501-750	1659 47,11	30 23,25	6 13,95	5 45,45	1 25,00	3 27,27	6 46,15	6 46,15	2 9,09	1 8,33
≥ 751	238 6,76	19 14,72	9 20,93	1 9,09	0 —	2 18,18	2 15,38	2 15,38	3 13,63	0 —
TOTAL	3520	129	43	11	4	11	13	13	22	12
M.A.	563,34	495,67	504,90	557,18	382,50	528,08	572,92	599,23	420,63	366,66
D.T.	129,37	230,87	256,05	201,47	181,36	268,22	225,71	139,49	238,39	120,04
E.T.	2,16	20,32	39,04	60,74	90,68	80,87	62,60	38,68	50,82	34,65
C.V.	22,36	46,48	50,71	36,16	47,41	50,79	39,39	23,27	56,67	32,73
SIGNIFICACION		P < 0,01								

CUADRO Nº 90

P E S O D E L A P L A C E N T A

PESO Grs.	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL RN Nº %	M. NEONATAL-P Nº %	M. TOTAL Nº %
≤ 250	20 0,56	11 15,94	11 18,33	1 3,84	10 29,41	22 17,05
251-500	1603 45,54	31 44,92	27 45,00	9 34,61	18 52,94	58 44,96
501-750	1659 47,13	15 21,73	15 25,00	12 46,15	3 8,82	30 23,25
≥ 751	238 6,76	12 17,39	7 11,66	4 15,38	3 8,82	19 14,72
TOTAL	3520	69	60	26	34	129
M.A.	563,34	493,17	489,86	586,07	393,65	486,67
D.T.	129,37	226,77	180,91	182,60	179,22	230,87
E.T.	2,16	67,83	46,69	50,64	42,74	20,32
C.V.	22,96	46,26	23,09	31,33	44,70	46,48
SIGNIFICAC.		P < 0,05	P < 0,01	no signific.	P < 0,001	P < 0,01

CUADRO Nº 91

1291

MORFOLOGIA DE LA PLACENTA

292

	CONTROL	M. TOTAL	MAPE	MAPI	MIP-D	MIP-E	RN. INM.	RN. MED	PREH. INM	PREM. MED										
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%										
NORMAL	12875	90,40	284	52,69	70	38,88	14	45,16	17	53,12	23	51,11	49	73,13	38	69,09	46	54,76	27	60,00
PEQUEÑA	339	2,38	89	16,51	47	26,11	4	12,90	6	18,75	3	6,66	3	4,47	3	5,45	16	19,04	7	15,55
EDEMATOSA	83	0,58	55	10,20	28	15,55	7	22,58	0	—	3	6,66	2	2,98	4	7,27	9	10,71	2	4,44
I. BLANCOS	796	5,58	86	15,95	31	17,22	6	19,35	5	15,62	12	26,66	10	14,92	9	16,36	8	9,52	5	11,11
I. ROJOS	11	0,07	7	1,29	3	1,66	0	—	3	9,37	0	—	0	—	0	—	0	—	1	2,22
VELAMENTOSA	67	0,47	8	1,48	0	—	0	—	1	3,12	1	2,22	3	4,47	0	—	2	2,38	1	2,22
SUCENTENATA	31	0,21	3	0,55	1	0,55	0	—	0	—	2	4,44	0	—	0	—	0	—	0	—
TUMOR PLAC.	3	0,02	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—
PLAC. INCOMPL.	28	0,19	5	0,92	0	—	0	—	0	—	1	2,22	0	—	0	—	2	2,38	2	—
DIFUSA	8	0,05	2	0,37	0	—	0	—	0	—	0	—	0	—	1	1,81	1	1,19	0	—
TOTAL	14241		539		180		31		32		45		67		55		84		45	
SIGNIFICACION			P < 0,001																	

CUADRO Nº 92

P < 0,001

SIGNIFICACION

MORFOLOGIA DE PLACENTA

MORFOLOGIA	Nº	CONTROL %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL-RN Nº %	M. NEONATAL -P Nº %
NORMAL 0	12875	90,40	124 43,05	160 63,74	87 71,31	73 56,58
PEQUEÑA 1	339	2,38	60 20,83	29 11,55	6 4,91	23 17,82
EDEMATOSA 2	83	0,58	38 13,19	17 6,77	5 4,91	11 8,52
INFARTOS BLANCOS 3	796	5,58	54 18,75	32 12,74	19 15,57	13 10,07
INFARTOS ROJOS 4	11	0,07	6 2,08	1 0,39	0 —	1 0,77
VELAMENTOSA 5	67	0,47	2 0,69	6 2,39	3 2,45	3 2,32
SUCCENTURIATA 6	31	0,21	3 1,04	0 —	0 —	0 —
TUMOR PLACENTARIO 7	3	0,02	0 —	0 —	0 —	0 —
PLACENTA INCOMPLETA 8	28	0,19	1 0,43	4 1,59	0 —	4 3,10
DIFUSA 9	8	0,05	0 —	2 0,79	1 0,81	1 0,77
TOTAL	14241		288	251	122	129

213

CUADRO Nº 93

MORFOLOGIA PLACENTA

Para 9 grados de libertad $\chi^2 = 1.146$

$P < 0.001$

M.P.T

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
V.E.	284	89	55	86	7	8	3	0	5	2
V.T.	480	16	5	32	1	3	1	0	1	0
D.C.R.	80	333	720	91	36	8	4	0	16	0

296

MORFOLOGIA DE PLACENTA

NORMAL		PEQUEÑA	EDEMATOSA	INFARTOS. BL.	INFARTOS R. I. VELAMENTOSA	
V.E.	124	60	88	54	6	2
V.T.	253	9	3	17	0	2
D.C.R.	66	289	2.408	80	36	0
M.Fetal						
V.E.	160	29	17	32	1	6
V.T.	218	7	3	15	0	1
D.C.R.	15	69	65	19	1	25
M.Neonatal total						
V.E.	87	6	6	19	0	3
V.T.	108	4	1	7	0	1
D.C.R.	4	1	85	20	0	4
M.Neonatal RN.						
V.E.	73	23	11	13	1	3
V.T.	111	4	1	8	0	1
D.C.R.	13	90	100	3	1	4
M.Neonatal Prem.						

295

Para 4 grados de libertad $\chi^2 = 1461$

$P < 0,001$

CUADRO Nº 95

P A T O L O G I A P L A C E N T A R I A

PATOLOGIA	CONTROL Nº %	MP. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INN Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INN Nº %	PREM. MED Nº %
PP. CENTRAL	161 58,89	14 19,71	1 4,16	1 20,00	1 9,09	1 16,66	2 50,00	2 50,00	5 35,71	1 33,33
PP. LATERAL	44 15,54	3 4,22	0 —	0 —	0 —	1 16,66	0 —	0 —	2 14,28	0 —
PP. MARGINAL	37 13,07	10 14,08	2 8,33	0 —	2 18,18	1 16,66	1 25,00	1 25,00	3 21,42	0 —
PP. BAJA	25 8,83	5 7,04	0 —	1 20,00	1 9,09	0 —	0 —	1 25,00	2 14,28	0 —
ABRUPT. TOTAL	2 0,70	22 30,98	15 52,50	1 20,00	4 36,36	0 —	0 —	0 —	1 7,14	1 33,33
ABRUPT. PARCIAL	14 4,94	17 23,94	6 25,00	2 40,00	3 27,27	3 50,00	1 25,00	0 —	1 7,14	1 33,33
TOTAL	283	71	24	5	11	5	4	4	14	3
SIGNIFICACION		P<0,001								

PATOLOGIA PLACENTARIA

PATOLOGIA	CONTROL Nº %	M.FETAL Nº %	M.NEONATAL TOTAL Nº %	M.NEONATAL-RN Nº %	M.NEONATAL-P Nº %	M. TOTAL Nº %
PP. CENTRAL	161 56.89	4 8.69	10 40.00	4 50.00	6 35.29	14 19.71
PP. LATERAL	44 15.54	1 2.17	2 8.00	0 —	2 11.76	3 4.22
PP.MARGINAL	37 13.07	5 10.86	5 20.00	2 25.00	3 17.64	10 14.08
PP. BAJA	25 8.83	2 4.34	3 12.00	1 12.50	2 11.76	5 7.04
ABRUPTIO TOTAL	2 0.70	20 43.47	2 8.00	0 —	2 11.76	22 30.98
ABRUPTIO PARCIAL	14 4.94	14 30.43	3 12.00	1 12.50	2 11.76	17 23.94
TOTAL	283	46	25	8	17	71

Para 5 grados de libertad $\chi^2 = 122$ $P < 0.001$

	PP. Central	PP. Lateral	PP. Marginal	PP. Baja	Abrup. Total	Abruptio Parcial
V.E.	14	3	10	5	22	17
V.T.	35	9	6	5	5	6
D.C.R.	13	4	0	0	65	20

291

PATOLOGIA PLACENTARIA

293

198

	PP Central	PP marginal	PP Baja	Abruptio total	Abruptio parcial	
V.E.	4	5	2	20	14	M. Fetal
V.T.	25	7	5	4	5	
D.C.R.	18	1	2	64	16	
V.E.	10	5	3	2	3	M.Neonatal total
V.T.	13	4	2	2	2	
D.C.R.	1	0	1	0	1	
V.E.	4	2	1	0	1	M.Neonatal RN.
V.T.	4	1	1	1	1	
D.C.R.	0	1	0	1	0	
V.E.	6	3	2	2	2	M. Neonatal Prena.
V.T.	8	2	2	1	2	
D.C.R.	1	1	0	1	0	

Para 16 grados de Libertad

$$\chi^2 = 145$$

$$P < 0,001$$

CUADRO Nº 98

PATOLOGIA DEL CORDON

El cordón umbilical por ser el puente de unión entre la placenta y el feto, juega un importante papel en la morbilidad perinatal; todas las alteraciones mecánicas, compresiones, estiramientos, acortamientos reales o accidentales por vueltas al cuello o al tronco, nudos y prolapsos van a comprometer seriamente la vida fetal, al suponer el corte de suministro nutritivo y oxigenación de una manera más o menos brusca.

Actualmente gracias a la monitorización biofísica del embarazo y parto, se puede sospechar, incluso diagnosticar por el comportamiento de la frecuencia cardíaca fetal, la probabilidad de patología funicular (218).

Dentro de esta patología, la más frecuente es la circular de cordón, cuya frecuencia, según autores como EASTMAN, FISHER, SHUI (165, 193, 424) etc, oscila entre el 12 y el 20 % de todos los partos. SPELLACY (431) encuentra que la más frecuente patología de cordón encontrada es la vuelta al cuello, seguida de la vuelta al tronco, y después el nudo verdadero, pero que los tres pueden tener las mismas consecuencias para el feto y tanto más graves cuanto más apretadas estén. FISHER (193) opina que a pesar de su frecuencia no es causa común de muerte, pero encuentra también que los casos de asfixia durante el parto y en el R.N. son el doble que en los partos donde no existe patología funicular.

En cuanto a los procubitos y los prolapsos de cordón hay que señalar como opinan autores como KURZTZ (277) Mc.LAVERY (299), WIDHOLM (475), etc., que van unidos a causas o factores que ya por sí influyen en la M.P. como son la prematuridad, la gemelari-



dad (sobre todo el segundo gemelo) la multiparidad, las anomalías de la presentación, (hidramnios) etc.

Todos los autores consultados observan relación evidente entre patología funicular y M.P., incluso como encuentran CUSHNER, - EASTMAN, WIDHOLM (131, 165, 475) pueden gravar la M.P. entre el 10 al 35 %. GONZALEZ ESPINOSA (217) encuentra una M.P. del 4 % en el grupo con patología funicular, mientras que en el grupo control, - sin problemas funiculares, encuentra 2,5 % llamando la atención - también sobre el mayor porcentaje de alteraciones de la F.C.F en el grupo problema. EASTMAN (174) puntualiza que la M.P. va a depender también del lugar donde ocurra el accidente funicular, sobre todo el prolapso, encontrando menos M.P. cuando se produce dentro de la clínica que cuando ocurre fuera. BRANT y LEWIS (74), y PATAK (358) obtienen medias de M.P. entre el 10 y 20 % de los casos de prolapso de cordón.

Siguiendo nuestra sistematización de trabajo, hemos analizado la patología de cordón aparecida en un control de 17.679 R.N. para compararlo con nuestros casos de M.P. (cuadro 99). Curiosamente es más frecuente la patología funicular en el control que en el grupo de M.P. De todas formas la patología que se recoge con más abundancia es la vuelta al cuello, aunque en prolapsos y nudos supera el grupo de M.P. al control.

Analizando la M.P. por áreas, se comprueba que mientras en el área de M. Fetal salvo la vuelta al cuello el resto de la patología funicular supera al control, en el área de M. Neonatal Total - lo único que supera al control son los prolapsos, hallazgo que se mantiene tanto entre los nacidos a término como los pretérminos, - que constituyen el área neonatal.

Para comprobar si la patología funicular incide de forma estadísticamente significativa en la M.P., cuadro 100, hemos realizado el test de χ^2 , que para 3 grados de libertad alcanza un valor de 121, lo que da una significación de $P < 0,001$, lo que demuestra que esta incidencia es diferente en la M.P. que en el grupo control.

Con el fin de conocer como participa la distinta patología funicular en la M.P., hemos realizado las D.C.R. tanto en la M.P.T - (cuadro 100) como en sus distintas áreas (cuadro 101), comprobando que las D.C.R. mas altas corresponden a los prolapsos y en menor grado en las vueltas al cuello.

Precisando un poco más sobre los prolapsos de cordón encontramos que en todas las áreas de la M.P. superan con mucho al grupo control, concretamente en el área fetal son 8 veces más frecuentes, mientras que los nudos de cordón lo son solo tres veces más. En el área neonatal total los prolapsos son 7 veces más frecuentes, mientras que los nudos son por el contrario menos frecuentes que en el control.

Estudiando un poco más en profundidad las vueltas de cordón encontramos que mientras que en el control el 34,65 % de las vueltas que estaban apretadas, en el grupo de M.P.T., lo eran el 66,36 %, es decir el doble, lo cual puede explicar al hallazgo de la distinta frecuencia de vueltas de cordón en ambos grupos, en los que tiene por ello distintas repercusión como es lógico. Al analizar la M.P.T por áreas, hemos visto que mientras en el área fetal eran vueltas apretadas el 80 % en el grupo neonatal solo lo eran el 50%.

el hecho de contar con pocos nudos verdaderos de cordón nos hace - ser cautos en la interpretación de nuestros resultados, aunque como cabría esperar son más frecuentes en el grupo de M. Fetal que - en el de M. Neonatal.

En conclusión, como comentario a todo lo expuesto en este capítulo, podemos decir que la patología funicular incide de forma di - recta e importante en la M.P. y dentro de esta patología lo que mas influencia tiene son fundamentalmente los prolapsos, nudos y vueltas apretadas.

PATOLOGIA FUNICULAR

PATOLOGIA	CONTROL Nº %	MP. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INM Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INM Nº %	PREM. MED Nº %
PROLAPSO	85 0,48	29 2,95	2 0,62	1 1,58	6 14,28	8 9,52	1 0,86	3 2,67	5 3,67	1 1,05
✓ CUELLO	2811 15,90	107 10,91	26 11,32	9 14,28	8 14,28	10 11,90	18 15,51	14 12,50	4 2,94	8 8,42
✓ TRONCO	317 1,79	15 1,53	5 1,57	1 1,58	5 8,92	0 —	2 1,72	0 —	2 1,47	0 —
NUDO	118 0,66	10 1,02	6 1,88	1 1,58	0 —	1 1,19	2 1,72	0 —	0 —	0 —
TOTAL PATOL	3331 18,84	161 16,42	49 15,40	12 19,04	21 37,50	19 22,61	23 19,82	17 15,17	11 8,08	9 9,47
TOTAL MUESTRA	17.679	980	318	63	56	84	116	112	136	95
SIGNIFICACION	P < 0,001									

CUADRO Nº 99

304

P A T O L O G I A F U N I C U L A R

	CONTROL Nº %	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL-EN Nº %	M. NEONATAL-P Nº %
PROLAPSO	85 0,48	19 3,64	10 2,17	4 1,75	6 2,59
VUELTA	2811 15,90	63 12,09	44 9,58	32 14,03	12 5,19
	317 1,79	11 2,11	4 0,87	2 0,87	2 0,86
NUDO	118 0,66	8 1,53	2 0,43	2 0,87	0 —
TOTAL PATOLOGIA	3331 18,84	101 19,38	60 13,07	40 17,54	20 8,65
TOTAL MUESTRA	17679	521	459	228	231

	Prolapso	V. Cuello	V. Tronco	Nudo
V.E.	29	107	15	10
V.T.	5	135	15	6

D.C.R. 125 6 0 3

Para 3 grados de libertad $\chi^2 = 121$

$P < 0,001$

CUADRO Nº 100

PATOLOGIA FUNICULAR

PROLAPSO V. CUELLO V. TRONCO NUDO

V.E.	19	63	11	8
V.T.	4	84	10	4
D.C.R.	56	5	0	4

M.Fetal

V.E.	10	44	4	2
V.T.	2	50	6	2
D.C.R.	32	1	1	0

M.Neonatal Total

V.E.	4	32	2	2
V.T.	1	33	4	1
D.C.R.	9	0	1	1

M.Neonatal RN.

V.E.	6	12	2	0
V.T.	1	17	2	1
D.C.R.	25	1	0	1

M.Neonatal Prematuros

Para 12 grados de libertad

$$\chi^2 = 167$$

$$P < 0,001$$

305

CUADRO No 101

- 306 -

IX

PATOLOGIA MATERNA

ENFERMEDADES MATERNAS

Con el fin de conocer el efecto de algunas enfermedades sobre la M.P. hemos analizado parte de las más significativas ya que toda la patología materna sería imposible. Por ello y atendiendo a la historia obstétrica mecanizada hemos dividido las enfermedades en dos grupos.

1.- Enfermedades asociadas, organizadas en grupos genéricos, como son las cardiopatías, enfermedades pulmonares, diabetes, enfermedades digestivas, endocrinas, neuropsíquicas, venereas, renales y hematológicas (no anémicas).

2.- Enfermedades complicando el embarazo, como son los vómitos graves, toxemia, eclampsia, anemia, eritroblastosis y metrorragias durante la gestación.

En los cuadros 102 a 108, exponemos los hallazgos obtenidos del estudio de nuestro material. Resaltamos el hecho de que hemos considerado de forma aislada cada proceso, sin dejar de reconocer que se pueden sumar varios, pero para su desglose habría que realizar un programa de análisis multifactorial que excedería nuestra idea al realizar esta tesis

Después de unos breves comentarios generales, pasaremos a analizar un poco más detalladamente las enfermedades más comúnmente encontradas en nuestro estudio, al tiempo que compararemos nuestros resultados con los de otros autores.

En cuanto a las ENFERMEDADES ASOCIADAS, antes enumeradas, las

hemos estudiado en relación a la M.P.T y en sus distintas áreas, pre natal, intraparto y neonatal, siempre en relación a un grupo control formado por 17.679 embarazos que cursaron con R.N. vivos.

Consideradas, este grupo de enfermedades en bloque, mientras que en el grupo control supusieron 7,65 % en el grupo de M.P.T. alcanzaron el 22,86 % lo que produce al realizar la comparación estadística entre ambos grupos una diferencia significativa con una $P < 0,001$, - pués para 12 grados de libertad la χ^2 es 51.

Una vez reconocida la existencia de diferencias significativas entre el grupo control y el de M.P.T., vamos a estudiar la diferen-te participación de cada enfermedad o grupo de enfermedades y para - ello hemos realizado las D.C.R. (cuadro 103), apreciando la mayor influencia de las enfermedades neuropsíquicas, la diabetes y las enfermedades renales, infecciosas o de otra índole, sobre la M.P.T. - Sin embargo encontramos menor mortalidad de los que cabría esperar - en el resto de las enfermedades.

Al comparar estadísticamente los distintos grupos enumerados - dentro de las áreas en que dividimos la M.F. resulta una diferencia igualmente significativa ($P < 0,001$) al ser para 4 grados de libertad χ^2 igual a 106. Encontrando que en la M. Fetal ejercen una mayor influencia las enfermedades renales, siguiendo las neuropsíquicas y la diabetes.

En el área neonatal, correspondiente a los nacidos a término, - la diabetes mantienen una alta influencia, solo superada por las enfermedades neuropsíquicas, hallazgo de no muy fácil explicación.

Dentro del grupo de nacidos antes del término de la gestación,

son las enfermedades renales las que tienen un peor efecto, sobre las tasas de M.P., seguidas de las enfermedades digestivas, mientras que el resto de las enfermedades tienen una influencia menor de la que era de suponer.

las ENFERMEDADES QUE COMPLICAN EL EMBARAZO, van a ejercer su influencia sobre la morbilidad en forma semejante a las enfermedades que se asocian al mismo.

Seguimos la misma sistématica que en el grupo anterior para facilitar su análisis y comprensión. Empleamos el mismo control de 17.769 embarazadas que obtuvieron un producto de la concepción vivo y que nos sirve para realizar las comparaciones estadísticas con la M.P.T. subdividida en sus distintas áreas.

Encontramos, como se aprecia en el cuadro 105, que entre los 980 casos de M.P. con que contamos, en el 30,30 % se asocian enfermedades de complican la gestación, con el consiguiente riesgo para el feto o el R.N. desde el punto de vista de la M.P. Por el contrario en el grupo control, este porcentaje es de solo el 3,48 % muy inferior al primero, lo que permite sospechar ya la relación existente entre el grupo de enfermedades y la M.P.

Al realizar la comparación estadística entre ambos bloques, - el control y el de M.P.T., resulta una diferencia altamente significativa de $P < 0,001$, al ser la $\chi^2 = 137$, para 8 grados de libertad. Al tratar de precisar un poco más a qué grupos de estas enfermedades se puede deber esta significación, encontramos con las D.C.R. (cuadros 106 y 107) que es fundamentalmente la presencia de polihidramnios, de anemia y de eritroblastosis, lo que grava con mayor predominio la M.P; menos influencia, aunque en modo alguno despre-

ciable, lo ejercen las hemorragias en el primer trimestre y la toxemia, mientras que las metrorragias en edades más avanzadas de la gestación y los vómitos no ejercen influencia notoria.

Con idea de precisar un poco más que relación existe entre estas enfermedades y las distintas áreas de M.P. encontramos también una significación estadística de $P < 0,001$, al ser para 32 grados de libertad la χ^2 de 238 (cuadro 108), siendo dentro del área de la M. Fetal las D.C.R. mayores las que corresponden a la toxemia, anemia y metrorragia del primer trimestre, mientras que dentro del grupo de M. Neonatal, con hallazgos superponibles tanto en pretérminos o nacidos a término son el polihidramnios, la eritroblastosis y la anemia materna, las enfermedades de mayor trascendencia.

Después del análisis estadístico realizado podemos concluir por el momento que las enfermedades concomitantes con el embarazo, con distinto grado de participación, según el proceso de que se trate influyen con mayor o menor incidencia sobre las tasas de M.P.

Con estas consideraciones generales y sobre la base del conocimiento de la existencia de unas diferencias estadísticas altamente significativas entre el grupo control y el de la mortalidad vamos a revisar que influencia es capaz de ejercer alguna de estas enfermedades sobre las distintas áreas de la M.P. en nuestro medio y comparativamente con lo que haya encontrado en otros grupos de trabajo.

CARDIOPATIAS.-

Estas enfermedades pertenecen al grupo de afecciones que producen una elevada morbilidad materna, pero que tienen poco efecto sobre el feto, a no ser que el estado de la madre empeore sensiblemente en el embarazo. Como opina DOUGLAS (152) el origen de estos trastornos puede no afectar al feto, pero sí las situaciones producidas por ellos, comprometiéndole en distinto grado hasta llegar a producir su muerte, motivado por la anoxia que es capaz de provocar la afectación del flujo uteroplacentario con motivo de las alteraciones que se producen.

El efecto de la cardiopatía sobre el embarazo y su producto, según OAKLEY (337) depende de la adaptación del sistema cardiovascular a las condiciones del embarazo y a las modificaciones hemodinámicas debidas a la lesión cardíaca.

En condiciones normales, en las embarazadas, aumenta el volumen sistólico desde el momento de la concepción hasta llegar a un volumen minuto superior en un 50% sin aumentar la frecuencia cardíaca, pero si el corazón está lesionado se adaptará satisfactoriamente a la gestación, compensando su incapacidad para incrementar el volumen sistólico, mediante una elevación de la frecuencia cardíaca, siendo esta aceleración en reposo, que no existe en el embarazo normal, indicio de una menor reserva cardíaca.

Durante el segundo trimestre la presión sanguínea tiende a disminuir ligeramente; este descenso coincidente con un aumento del volumen sistólico produce vasodilatación marcada y por ende cese de la resistencia periférica, lo que explica las manos calientes, venas dilatadas, pulso visible, observados en el embarazo nor

mal, al igual que las palpitaciones, ruido de expulsión sistólico y un tercer tono casi constante.

Todos estos fenómenos pueden desbordarse en la grávida cardíaca con una dilatación prolongada, más que en el expulsivo propiamente - dicho ya que el tiempo de edema pulmonar disminuye notablemente durante el período de expulsión gracias a las maniobras de VALSALVA - ejecutadas durante las contracciones y a la compresión de la vena caba inferior, medidas estas que alternadas dificultan el retorno venoso.

La clave del pronóstico tanto materno como fetal consiste en la identificación de los pocos desarreglos cardiológicos peligrosos durante la preñez y la hospitalización precoz, sobre todo para las prímulas que garantice una vigilancia completa antes de comenzar las contracciones.

Para no hacer demasiado extensa nuestra exposición remitimos al lector a los trabajos de BARSTONE, BLAIR y SLAATER (49) y al de OAKLEY (336, 337), donde se analizan las distintas cardiopatías y su efecto durante el embarazo, con la repercusión sobre el feto, aunque de forma resumida se puede entender que las lesiones cardíacas congénitas maternas suelen ejercer escaso efecto sobre el bienestar fetal. Raras veces en caso de grave hipertensión pulmonar o de grandes Shunt derecha-izquierda la M.P. resulta aumentada, debido a la hipoxia fetal capaz de causar la muerte intrauterina o el parto prematuro. La incidencia de la cardiopatía reumática está descendiendo progresivamente y en general con un buen tratamiento el embarazo en tales casos transcurre con normalidad.

En conclusión, podemos señalar que numerosos problemas cardio-

lógicos que se plantean en el embarazo pueden resolverse mediante el tratamiento oportuno y dado el caso, interviniendo quirúrgicamente. En opinión de autores como OAKLEY (336), o CASANEGRA, AVILES y MATURANA (104), etc., quedan ya muy pocas indicaciones absolutas o relativas para el aborto terapéutico y tales casos van a exigir al médico un conocimiento externo del problema al obligarle a ejercitar su capacidad de decisión. La corrección quirúrgica de las malformaciones congénitas durante la infancia ha sido un gran progreso y la extinción del reumatismo es un paso más a reducir la morbilidad cardíaca durante la gravidez. De todas formas las cardiopatías siguen siendo al menos en el Reino Unido, la más frecuente causa de defunción entre las embarazadas, como encuentran BOYLE (72) y OAKLEY (336).

En el punto que nos preocupa, la M.P., hemos recogido distintas opiniones en la bibliografía nacional y extranjera que son en sí coincidentes, así para PITKIN (365), las cardiopatías junto con las hepatopatías y endocrinopatías son enfermedades que producen riesgo en el embarazo y parto. para RUMEAU-ROUQUETTE (398) si la cardiopatía es leve no guarda relación con la M.P.; FERNANDEZ (185) reconoce que las cardiopatías son causas frecuentes de parto prematuro y responsable de una importante M.P. Para SCHWARCZ (416) la cardiopatía tiene una gran influencia sobre la fecundidad de la mujer, pues muchas veces no consiguen quedarse embarazadas (esterilidad natural) y por otra parte también es frecuente el aborto espontáneo y feto muerto antes del término (Infertilidad) así como los partos prematuros con feto vivo y partos a término con R.N. de bajo peso, como encuentran también VELOND, NOVY y METCALFE (466).

Para la clasificación de las cardiopatías se ha seguido las normas de la NEW YORK HEART ASSOCIATION, en cuatro grados tal co

mo aparecen en el envés de la hoja obstétrica que nosotros agrupamos globalmente bajo el término "Cardiopatías", pero el programa mecanizado puede desglosarlas en los 4 grupos.

Dentro de nuestro material (cuadros 102 y 103) la frecuencia - con que se recoge juntamente cardiopatía y embarazo es el 1,28 %, se mejante al recogido por VELAND (466) en 1.973 que hace una revisión de este problema, llegando a la misma conclusión que la mayoría de - los autores. CONRADSON (124), OAKLEY (336), encuentran una frecuencia entre 1 y 4 %. Esto en cuanto a embarazadas sin tener en cuenta otro hecho, sin embargo entre las embarazadas que componen nuestra - tesis y que entran en el grupo de M.P. la frecuencia casi se duplica, 2,04 %.

Dentro de las distintas áreas de la M.P., en todas, excepto en la de R.N-M, se supera el porcentaje de cardiopatías del grupo control siendo los porcentajes más altos el del grupo de M.A.P.I. y - M.I.P-D, que como ya decíamos en un principio es el período más grave para la cardiópata por los riesgos de descompensación y produc - ción de edema pulmonar con las consecuencias lógicas que tiene para el feto.

De todas formas, creemos que, estadísticamente analizadas (cuadros 103 y 104) de forma separada, las cardiopatías con su escasa - frecuencia, y por tener en la actualidad un conocimiento preciso de los trastornos hemodinámico que se pueden producir, así como la posibilidad de su tratamiento eficaz influyen escasamente en la M.P. Pero en nuestro material alcanzan una de las más altas D.C.R. (cuadro 104), lo que quiere decir que la cardiopatía asociada al embarazo ha influido en el desarrollo y forma de finalizar el mismo y por tanto en nuestras tasas de M.P.

DIABETES.-

La Diabetes es otro de los problemas médico que se añaden con relativa frecuencia al embarazo, como señalan la mayoría de los autores: ALADJEM (15), BEARD (53), BOTELLA (70), BREIDHAL (76), COUCHARD (128), DRISCOLL (156), PALACIOS (354), OSLER (348), WHITE (472), etc.

Al considerar la diabetes hay que tener en cuenta el hecho de que un diagnóstico de diabetes se hace tan solo dentro de las limitaciones de la técnica diagnóstica de nuestros días, pero el feto es mucho mas sensible, ya que fisiológicamente detecta y puede resultar dañado en un estado prediabético no diagnosticado en la madre.

Por otra parte durante el embarazo se producen una serie de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, que siendo de escasa importancia para la embarazada normal puede descompensar a la gestante diabética.

Sobre este tema han trabajado infinidad de autores, como BECK DAUGHADAY, FREINKEL, KOPELMAN y LI (354), WHITE (472), etc., y la bibliografía es lo suficientemente extensa por lo que solo haremos un breve recuerdo de lo que ocurre fisiológicamente en la embarazada diabética.

Durante el primer trimestre de la gestación la placenta capta y transmite al feto cantidades importantes de glucosa lo que hace que bajen las cifras de glucemia en la embarazada normal y que generalmente la diabética necesite menos cantidad de insulina, pudiendo entrar en hipoglucemia si se mantienen las mismas dosis. Ha

cia el tercer o cuarto mes de gestación la situación cambia porque al producir la placenta cantidades considerables de estrógenos (disminuye la tolerancia de glucosa), de progesterona (acción similar) y sobre todo de lactogéno placentario (que interfiere la acción de la insulina) y sumarse a estas acciones la degradación de ciertas - cantidades de insulina en la placenta, la elevación del cortisol - plasmático, la diabetes se intensifica y las necesidades de insulina aumentan. Al llegar el momento del parto y eliminarse la placenta la situación cambia y hay que reducir la dosis de insulina, recordando además que en los días siguientes las necesidades de insulina son menores que antes en estas embarazadas.

No entramos tampoco en los precederes diagnósticos de la diabetes, prediabetes, etc., ni en su tratamiento por no ser motivo - de nuestro trabajo si bien conviene recordar que ya no se usan las sulfonilureas en el tratamiento de la diabética embarazada y que - en su tiempo fueron propuestas por autores como BEDOYA, DOLGER, - WHITE, NOTELOVITZ (354, 472) y se realiza de forma unitaria la insulino-terapia.

Un hecho importante fue la llegada de la insulina. Antes de - la era insulínica la diabética raramente quedaba embarazada como - encontraron NEVINNY y SCHRETTTER (327) y cuando quedaban morían frecuentemente como lo describe muy bien PEEL (362), que trató a 1300 mujeres diabéticas resultando de ello 9 embarazadas, de las cuales dos fetos murieron intraútero, y 3 madres murieron durante el embarazo pero con la llegada de la insulina las posibilidades de embarazo de la mujer diabética prácticamente se han hecho superponibles al resto de la población.

Conviene recordar las complicaciones de la diabética embara-

da, que como encuentran DWEKE y HUTTER (163), son importantes por su repercusión en la M.P., como son las infecciones urinarias, el hidramnios (que según QUEENAN y GADOV, se encuentran en el 25 % - de los casos), la preeclampsia con hipertensión de la mínima y edemas que inducen a la necesidad de establecer un régimen muy pobre en sodio diuréticos e hipotensores, adecuadamente.

Otra complicación es la macrosomía fetal, que en nuestra opinión se debe a que la diabética ha estado insuficientemente tratada durante la gestación; la macrosomía se acentúa en el último trimestre llegando los fetos a pesar hasta 2.000 gramos más de lo normal, cosa que evidentemente dificulta el parto. Si la diabética ha sido bien tratada durante la gestación el parto debe ser normal y resolverse espontáneamente como ya demostró ROVERSI (396) llegando fácilmente al término lo cual siempre había sido un problema pues la terminación precoz del embarazo hacia el término producía con enorme frecuencia la muerte intrauterina del feto, como ponen en evidencia ALADJEM (15), BOTELLA (70) y REID (377), entre otros muchos.

La existencia conjunta de macrosomía e hidramnios, hace muchas veces que el parto sea difícil y prolongado, como expone PALACIOS (354). La frecuencia de abortos es mayor en la diabética pero como demuestran DEKABAN (137), FICHER, LEROY (192, 284) y SUDAN (441) esperan cifras similares al resto de la población si las diabéticas están bien controladas.

La incidencia de malformaciones congénitas entre los hijos de las diabéticas es difícil de valorar al igual que el resto de las malformaciones, dependiendo de que se considere las malformaciones congénitas menores o no. Varía desde el 7,5 % de BREIDHAL (76), a

WHITE que dá 17 % (472) aunque la mayoría de los autores como BABIN (40), FRANÇOIS (198), LEROY (284), etc., dan cifras intermedias. Esta alta incidencia de malformaciones ha hecho que se profundice más en su conocimiento; así PEDERSEN (360, 361) que encuentra un 6,4 % de malformaciones de las cuales el 20 % son letales, refiere que dicha incidencia está en relación con las complicaciones vasculares de la madre y por tanto con la gravedad de la diabetes. Para DRISCOLL (156) las malformaciones más frecuentes son las que afectan al sistema vascular y urogenital, después las digestivas, nerviosas y esqueléticas. Autores como BLUMEL (74), LENZ (282), PEDERSEN (360), MILLER (311), y WHITE (472) llaman la atención sobre el síndrome de regresión caudal, como síndrome malformativo típico de los hijos de madres diabéticas.

De todas formas un control estricto de la embarazada diabética disminuye claramente la M.P., con relación a las no controladas demostrado por la mayoría, como DRURY (157), LEROY (284), etc. REID encuentra también que cuando la diabética está bien controlada disminuye la M.P., las malformaciones congénitas, la macrosomía fetal y desaparece prácticamente el polihidramnios (377).

La mayor incidencia de la M.P. en las diabéticas en relación a la embarazada normal es un hecho incuestionable demostrado por todos los autores de la literatura, encontrando cifras entre 11 y 19 %: CHARTIER (16,6 %), GRENET (16,1 %), LOEB (13,7 %), RICHON (19 %), etc., existiendo una diferencia importante con las embarazadas normales que alcanzan el 11 % o menos.

La M.P. de los hijos de diabéticas viene determinada no solo por los riesgos intraútero e intraparto sino por los riesgos neonatales que presentan: distress respiratorio y, hiperbilirrubinemia,-

hipoglucemia, hipopotasemia, trombosis venosa sobre todo renales y suprarrenales como lo demuestran HUBBEL (250), AICARDI (12), BEARD (53), CORNBATH (127), DELGADO (139), SMITH (428), etc., y que si no se tratan pueden provocar todos los grados de lesiones en el S. N.C., inclusive la muerte. NORTH (330) encuentra un mayor número - de pesos bajos y altos entre los nacidos de madre diabética tanto vivos como muertos; encuentra también mayor número de muertes fetales y neonatales en todas las semanas de gestación, siendo 10 veces mayor que en los hijos de madres no diabética.

En nuestro material se han considerado los distintos grados de diabetes, desde la potencial y sospecha de diabetes, hasta la diabetes clínica de una forma agrupada, como hemos hecho para el resto - de las enfermedades, y simplificar un poco nuestro trabajo, sin dejar de reconocer que su efecto sobre la M.P. es mayor cuanto más grave es la diabetes; por el ordenador se puede desglosar en los distintos grados pues contamos con esa posibilidad.

La incidencia de diabetes en el embarazo, según nuestros propios datos ascienden a 2,13 % mientras que en el grupo de M.P.T. asciende a 8,26 % lo que supone una diferencia porcentual claramente llamativa y al realizar el análisis estadístico mediante el test de χ^2 la diabetes es una de las enfermedades cuya incidencia en la M.P. es más significativa, como se comprueba una vez independizadas las enfermedades por las D.C.R. encontradas (cuadro 103).

Hoy día gracias a las técnicas de determinación de la madurez fetal, del bienestar fetal y del estado de la unidad feto-placentaria, así como un buen régimen dietético con el tratamiento insulínico preciso y un buen control analítico, el pronóstico de la diabetes va mejorando. Se puede conducir el embarazo a término o extraer

el feto cuando los riesgos intraútero sean mayores de lo que supone la inmadurez, por lo que la M.P. causada por esa enfermedad ha disminuido notablemente desde un 70 al 10 %, aunque parece difícil según algunos autores (157, 185, 284, etc.) el descenso por debajo del 7 %.

Del control que haya tenido la embarazada se va a condicionar en muchos casos el tipo de parto, y aunque autores como PALACIOS - (354) preconizan la cesárea, los casos de grave nefropatía o retinopatía materna, evidente macrosomía con desproporción materno-fetal y máxime si hay signos de sufrimiento fetal, son indicaciones de practicar una cesárea, fuera o no diabética. De todas formas el número de intervenciones obstétricas es por lo general mayor en las diabéticas que en las normales como refieren : HERVE (251), PALACIOS (354), OSLER (348), etc.

La diabetes, en resumen, es una enfermedad que ha supuesto hasta la actualidad un handicap importante desde el punto de vista de la M.P. aunque hoy día con un conocimiento preciso de lo que es y supone esta enfermedad, su significación es cada vez menor en las tasas de M.P.

ALGUNAS ENFERMEDADES DIGESTIVAS Y M.P. .-

En nuestro material se han englobado todas como "procesos digestivos", pero creemos que conviene hacer alguna precisión a cerca de las más comunes:

HEPATITIS.- La mas común es la vírica o infecciosa aguda que se da con igual frecuencia en las embarazadas que en los estados no gestacionales, según ADAMS y HUCHZERMEYER (7, 251), y puede producirse en cualquier momento del embarazo como comentan ALADJEM (15), y THORLING (450), aunque en opinión de BENNET y PARKER (56, 357) puede resultar especialmente grave en el tercer trimestre de la gestación.

La evolución de la hepatitis es igual dentro que fuera del embarazo, no siendo por tanto motivo para interrumpir el mismo, excepto en el caso de que coincida un embarazo con feto viable y una hepatitis fulminante con el fin de salvar la vida del feto. Se considera que en las hepatitis agudas aumenta la posibilidad de aborto o parto prematuro, en particular en las zonas subdesarrolladas del mundo donde, como aprecian BENNET (56), IBER (253), PARKER (357) y SMITTIWCK (429), es 4 veces mas frecuente la prematuridad, aunque para otros como ADAMS, y COMBERT (7) no encuentran diferencia alguna.

La mayoría de las muertes fetales sobrevienen en pacientes que han desarrollado coma hepático, como en el caso de una grave epidemia en Bombay, descrita por DAVIDSON, en que la mayoría de las muertes fetales ocurrió por hemorragia masiva intrauterina.

Respecto a que el feto nunca se ve afectado por el virus de -

la hepatitis transmitido a través de la placenta en la actualidad existen opiniones variadas, sin datos concluyentes ni afirmativos ni negativos.

En las HEPATOPATIAS, es poco frecuente que estas enfermas - puedan embarazarse. No obstante hoy día tampoco es una rareza; con los nuevos tratamientos hay mujeres en edad de reproducir que mejoran lo suficiente como para quedar embarazadas y sobrevivir al parto como expone HUCHZERMEYER (251). En los casos recogidos por WHELTON y SHERROCK (471) se produjo un 15 % de mortalidad fetal y un - 10 % de abortos, siendo una de las causas principales maternas las hemorragias, fundamentalmente a nivel de varices esofágicas en los casos de hipertensión portal, siendo menor el riesgo en las que tienen realizada una anastomosis porto-cava (251, 471).

Otros problemas digestivos son los TRASTORNOS GASTROINTESTINALES de la madre, pero normalmente son poco frecuentes en el embarazo y de muy poca repercusión sobre el feto con lo cual prácticamente no tienen repercusión sobre la M.P.

En nuestro medio los procesos digestivos entre las embarazadas se dan con una frecuencia del 0,18 % (cuadro 102) y en el grupo de la M.P.T. se recogen en el 0,61 %, pero dada la escasa frecuencia hoy día no podemos conocer con exactitud su participación en nuestro material de M.P., incluso al tratar de independizar su participación en la M.P. por medio de las D.C.R. (cuadro 103) encontramos que estas no tienen ningún valor, al menos considerados los procesos digestivos en bloque y quizá independizados. alguno en concreto influye en la M.P. de forma más importante.

ENFERMEDADES VENEREAS

Estudiamos únicamente las enfermedades venéreas mayores, sífilis y gonorrea, porque las menores, linfogranuloma venereo, y granuloma inguinal, suponen menos de 1 % de todas las enfermedades de extensión por contacto sexual. Factores socio-culturales y el evidente cambio de las costumbres, derivados de una nueva libertad sexual que se da por igual en todos los niveles económicos, son causas directas del incremento en el número de enfermedades venéreas.

a) LA GONORREA, es una enfermedad de distribución mundial y según la AMERICAN SOCIAL HEALTH ASSOCIATION, solo en EE.UU. se producen 2,5 - millones por año siendo alrededor de 30 casos de gonorrea los que se diagnostican por cada caso de sífilis, siendo el promedio de edad de adquisición de la gonorrea de 18 años en la mujer y 19 en el varón, pero de mayor dificultad diagnóstica en la primera como demuestra - FIUMARA (194).

Respecto a su influencia sobre el tema que nos ocupa la M.P., - la gonorrea se comporta como cualquier otra infección más o menos - severa, aunque AMSTEY y STEDMAN en 1.976 (30) encuentran en embarazados gonocócicos una M.P. elevada por encima del doble de la de su - grupo control. Autores como SCANLON (408) encuentra igualmente en - el grupo de embarazadas con gonococia el doble de partos prematuros y de rotura precoz de la bolsa de las aguas, que en el control, con el consiguiente riesgo de M.P.

Un hecho a tener en cuenta como llamaron la atención SCHOFIELD y SHANKS, en 1.971 (414, 415) es que hay casos de gonococias asintomáticas cuya primera manifestación es la oftalmía gonocócica del R.N. aunque hoy gracias a la práctica sistemática de la profi-

laxis de Credé la repercusión en el R.N. no es casi de tener en cuenta.

En nuestro material llama la atención que tanto en el grupo control como en el de la M.P.T., no contamos con casos de gonococia, - bién puede ser que pase desapercibida o porque la mujer por sus condicionamientos morales, culturales, etc., no lo manifieste o bien - porque al ser una enfermedad cuyo tratamiento es totalmente eficaz - llegue al momento del parto sin expresión clínica. De todas formas, - su incidencia en nuestro medio aunque en la mente de todos esté que va en aumento, es hoy por hoy escasa.

b) SIFILIS. - Es la segunda enfermedad venerea, que ha pasado por épocas, hace tiempo se la valoró en exceso, luego su frecuencia decreció, pero es una enfermedad que por las consideraciones hechas al referirnos a la gonococia no conviene olvidar siendo la edad media de 20 a 24 años, igual para el varón que para la hembra (194).

Lo que nos interesa es la posibilidad de infección del feto, lo cual depende del estado de infección de la madre; las lesiones sifilíticas precoces en la madre prácticamente concluyen en aborto, mortinatos o muerte neonatal de un niño con sífilis congénita. Sin embargo hoy día la sífilis congénita es una enfermedad que puede prevenirse - (194), los cuidados prenatales precoces incluyendo pruebas serológicas - en la primera visita prenatal, así como el tratamiento para la - prevención de la infección fetal o si la infección ya se ha producido para la curación del feto in útero.

Mientras la capa de LANGHANS de la placenta está intacta el feto está protegido, pero esta capa comienza a atrofiarse a las 16 semanas, previene al feto y el tratamiento desde el 6º mes curará la enfermedad in útero.

El problema lo plantean los casos sin diagnosticar o los tratados incorrectamente, casos en que todos los autores: CHARLES(4132), - FIUMARA (194), KASER (263), BOTELLA (69), SCHWARTZ (416) etc. coinciden que pueden producir el aborto o un feto muerto o un parto prematuro con R.N. enfermo o un recién nacido a término pero sifilítico, - con el diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado se puede evitar - en la mayoría de los casos.

Actualmente también la mayoría de los autores (69, 132, 263, 267, 416), coinciden en señalar el escaso número de gestantes que presentan signos clínicos de sífilis y cuando estos existen, lo moderados que son, incluso pueden pasar desapercibidos, lo que aumenta la peligrosidad de esta infección.

La sífilis es una infección considerada "grave" en nuestro medio aunque se da con escasa frecuencia. En el grupo control (cuadro 103) - la recogemos con una incidencia de 0,05 %, mientras que pasa a 0,30 % en el grupo de M.P.T. pero por contar con tan pocos casos no podemos conocer su participación en la M.P., aunque según nuestro estudio los casos con que contamos pertenecen al grupo M.A.P.E y desconocemos si fueron madres tratadas correctamente, no se trataron o en qué momento pasó la infección al feto.

La sífilis como enfermedad que puede afectar al feto o recién nacido, entra a formar parte del amplio grupo de enfermedades que de no ser controlada en su momento, puede igualmente gravar la M.P.

APARATO URINARIO Y EMBARAZO.-

Aunque en la historia obstétrica mecanizada se contempla de forma separada la existencia de infección urinaria, pielonefritis, y otros procesos renales, nos parece más útil considerar la patología que pueda afectar a este apartado, incluidas las infecciones, de una forma global, desde el punto de vista de la gestación.

Antes de continuar conviene dejar claro que en nuestro material se ha definido como bacteriuria "toda infección de las vías urinarias que aparece durante el embarazo con diverso grado sintomatológico, pero más de 100.000 colonias de gérmenes por centímetro cúbico" y como pielonefritis: "todo proceso infectivo de las vías urinarias caracterizado por dolor agudo, fiebre y piuria".

El embarazo ejerce su influencia sobre el aparato urinario por compresión de las vías urinarias lo que va a motivar su dilatación, hecho que favorece la aparición de infecciones y otros procesos como comprobaron los estudios postmortem de DURE-SMITH y CATTEL (162). Esta opinión concuerda con la de RECASENS, PARAMO, RIFLE, LINDAN, y MILLER (162) entre otros, según los cuales aunque estas modificaciones de las vías urinarias sean mínimas, son capaces a veces de producir una diferencia funcional significativa incluso años después, ya que según estos autores, una vez que el ureter se ha distendido en el primer embarazo nunca vuelve a su estado primitivo.

En ocasiones aparecen postparto grados llamativos de dilatación en los que se ha comprobado su asociación con historia de pielonefritis aguda durante el embarazo, lo que sugiere que los grados más persistentes de dilatación son debidos a las infecciones durante el mis-

mo. Se ha demostrado de forma convincente por STANLEY (435) y MOTZKIN (314) que incluso grados mínimos de alteración en el mecanismo del flujo urinario pueden ser suficientes para interferir con la eliminación de bacterias en el conducto urinario superior.

Existe actualmente evidencia clínica y experimental para mantener el concepto de que la infección urinaria recurrente en las mujeres es el resultado de infecciones ascendentes vesicales producidas por los organismos normales, del intestino, que alcanzan el tracto urinario a través de la corta uretra femenina, dado la proximidad del ano al introito vulvar y el excelente medio de cultivo que es la orina normal, aunque los trabajos de CATTEL y Mc. SHERRY (162) demuestran que el transporte regular de enterobacterias en el introito no es un hallazgo necesario, pero frecuente, en las pacientes con bacteriuria recurrente.

A pesar de las condiciones que se dan en la zona vulvar por su proximidad a una zona séptica como es el ano y la posibilidad de una infección urinaria ascendente, la infección urinaria no es lo frecuente que cabría esperar. En nuestro control de 17.679 embarazadas con feto vivo en el periodo neonatal (cuadro 102) tenemos la infección urinaria con una frecuencia de 0,9 % que aumenta a 3,46 %, es decir, 4 veces más en el grupo de M.P.T., diferencia significativa dentro de las enfermedades con influencia en la M.P. (cuadro 103). Comprobamos que la infección urinaria ejerce su influencia de forma decisiva en el área M.A.P.E, como lo demuestra la D.C.R. de 169 (cuadro 104) la más alta de todas, seguida del área de M. Neonatal referida a los pretérminos fallecidos de forma mediata, lo que pone de manifiesto la posible asociación entre infección fetal e infección urinaria así como cierta posibilidad de parto prematuro y por tanto relacionable con la M.P.

Durante el embarazo puede presentarse distintos grados de nefropatías de diferente significación conceptual y práctica y que, según JELAVIC (254), VOKAER agrupó en 1.971, como:

- 1) Nefropatía gravídica específica, vinculada a la existencia del feto y placenta. Se conoce bajo los nombres de toxemia, gestosis, gestosis del tercer trimestre, nefropatía del embarazo y preeclampsia-eclampsia.
- 2) Nefropatía inespecífica del embarazo, insertada durante el mismo por primera vez o no favorecida por el mismo. Figuran entre estas, la pielonefritis aguda, la glomerulonefritis, fracaso renal agudo.
- 3) Nefropatía preexistente agravada o agudizada por el embarazo, como son la pielonefritis crónica, glomerulonefritis difusa crónica, ciertos síndromes nefróticos, hipertensión arterial no renal.

Creemos que es una clasificación útil desde el punto de vista que nos ocupa, pero nos centraremos fundamentalmente en las pielonefritis y toxemias, como aparecen en la hostiria obstétrica mecanizada.

La frecuencia con que asistimos pielonefritis y embarazo en nuestro departamento ha sido del 0,27 % en las embarazadas que obtuvieron un R.N. vivo, mientras que asciende a 1,22 % en el grupo de M.P.T. También al hacer el análisis estadístico participan en la significación positiva como asociación entre esta enfermedad y M.P. Al analizar a que área se debe dicha significación encontramos que las D.C.R. (cuadro 104) más altas corresponden a la M. Neonatal en Prematuros con lo que creemos nuevamente en la relación existente entre este proceso urinario y el parto prematuro.

De todas las nefropatías la que mayor relación guarda con la M.P. es la Nefropatía Gravídica Específica: preeclampsia-eclampsia, que consiste en una nefropatía casualmente vinculada al embarazo, - que aparece y desaparece con este, acompañándose de una lesión glomerular característica y que se manifiesta por edema, hipertensión arterial y proteinuria (Preeclampsia) sin o con convulsiones (Eclampsia) y cuya patogenia sigue siendo muy discutida y una incógnita.- Este proceso entra en el grupo de enfermedades complicando el embarazo según nuestra clasificación.

Su frecuencia en España según BOTELLA y CLAVERO en 1.968 es de 3,56 % para las formas leves y de 0,54 % para las formas graves y - de 0,03 % para las formas convulsivas. Frecuencias similares encuentra USANDIZAGA en 1.971 (254). En nuestro material, de los 10 años - considerados, la Toxemia la hemos recogido con una frecuencia de - - 0,71 % y la Eclampsia con el 0,05 %, porcentajes semejantes a los - acabados de comentar.

En opinión de todos los autores consultados: JELAVIC (254), - ZUSPAN y O'SHAUGUNSSY (487), PAGE (353), etc., la preeclampsia y - sobre todo la eclampsia repercuten sobre la madre, siendo la precocidad de la aparición de la gestosis y la repetición de sus ataques un índice de gravedad, comprometiendo la vida fetal, por anoxia.

Según la misma clasificación de VOKAER (254) incide también en alguna manera en el embarazo la hipertensión esencial, en cuyo caso la hipertensión arterial existe ya antes del tercer trimestre y no coexisten otros síntomas de la preeclampsia como el edema y la proteinuria y persiste después del parto.

Entre las Nefropatías Insertadas durante el embarazo figuran las pielonefritis aguda y la glomerulonefritis aguda pero sin duda las que más pueden influir sobre el porvenir materno-fetal, son las nefropatías ya existentes y agravadas durante el embarazo, como son la glomerulonefritis y pielonefritis crónica, que acaban exhibiendo los estigmas de una enfermedad larga como son los dependientes de la hipertensión arterial duradera: fondo de ojo hipertensivo, cardiopatía hipersensitiva, función tubulointersticial defectuosa y un síndrome sanguíneo caracterizado por la retención de catabolitos.

De todo ello, la hipertensión es el trastorno médico que con más frecuencia se ve en el embarazo (487) influyendo de forma decisiva esta hipertensión materna en la morbilidad perinatal. Tan es motivo de investigación la etiología de la hipertensión inducida por el embarazo, que en el hospital de la Maternidad de Chicago existe una placa en blanco esperando para ocuparla con el nombre del investigador que descubra dicha etiología.

A parte de la clasificación de VOKAER hay otras muchas aunque recientemente en el año 1.979 ZUSPAN y O'SHAUGHNESSY (487) han hecho una de cierta utilidad tanto práctica como clínica y para investigación:

I) Hipertensión inducida en el embarazo.

II) Enfermedad hipertensiva crónica:

a) Primaria, esencial.

b) Secundaria: renal, suprarrenal y otras.

III) Enfermedad hipertensiva crónica con hipertensión inducida en

embarazo o sobreañadida.

IV) Transitoria.

A partir del trabajo de STANLER (433) se considera hipertensa a toda mujer que sobrepasa una tensión de 140/90, de forma mantenida y aunque existan ciertos criterios capaces de modificarla como edad, raza, etc., es la tensión que hemos empleado para clasificar también a las embarazadas de nuestra tesis. Múltiples son ya los trabajos que demuestran la relación entre elevación de la tensión arterial y M.P. como son los de CHARLEY (133), PAGE y CHRISTIAN - SON (353), LANDESMAN (278), SCAENKER (407), etc., así como con la duración o severidad del proceo hipertensivo más que con las causas de fondo, encontrando que en las formas severas de hipertensión la M. Fetal aumentó a más de 50 % según autores como CHARLEY (133) y SCAENKER (407) al tiempo que otros como LANDESMAN y DUM-LOP (302) en la hipertensión leve apenas encuentran aumento de la M.P. aunque si la encuentran también en las formas severas o en las hipertensiones crónicas con hipertensión inducida sobreañadida en el embarazo.

En nuestro material hemos diferenciado como es lógico, la Toxemia de la Eclampsia, según las definiciones de ambas que figuran en la hoja obstetrica mecanizada. La toxemia en nuestro medio se da con una frecuencia de 0,71 % y la Eclampsia de 0,05 % según exponemos en el cuadro 105. La influencia tanto de una como de otra, sobre la M.P., es clara como se aprecia por el aumento de su porcentaje al 10,10 % y 0,30 % respectivamente en el grupo de M.P.T.

Al desglosar por áreas la M.P. no tenemos en cuenta al hacer las D.C.R. (cuadro 106) la Eclampsia por el escaso número de casos

con que contamos, pero la toxemia obtiene su más alta D.C.R. en el área M.A.P.E., lo que pone de manifiesto la relación existente entre este proceso y la M. Fetal en cualquiera de sus subdivisiones.

Igualmente acontece en los grupos de enfermedades etiquetadas como infección urinaria, pielonefritis y otros procesos renales, - siendo los hallazgos prácticamente superponible y por tanto capaces de influir sobre las tasas de M.P.

De todas formas aunque es clara la participación de la patología del Aparato Urinario sobre la M.P. por lo que acabamos de exponer, es difícil ser exacto en la evaluación de los riesgos de la existencia de esta patología y la pérdida perinatal. En la actualidad gracias al control farmacológico de la hipertensión a la buena investigación perinatal y al advenimiento estos últimos años, de las unidades de cuidados intensivos neonatales, las estadísticas de supervivencia perinatal se han modificado y hoy es razonable que las mujeres con hipertensión más severas estén más optimistas sobre el crecimiento intrauterino, el parto prematuro y el desprendimiento prematuro de la placenta, procesos todos que hacen que el riesgo de M.P. sea como encuentra USHER (461) hasta 8 veces mayor en estos neonatos comprometidos.

Dado que estos procesos renales suponen un riesgo potencial grave para el feto y máxime si se trata de una Toxemia de aparición precoz, (antes de las 24 semanas) deben ser madres que han de hospitalizarse y estar bajo control de especialistas para provocar el parto cuando el feto reúna las condiciones precisas para correr el mínimo riesgo, ya que la eclampsia en algunos medios como resaltó FERNANDEZ (198) produce del 20 al 40 % de M.P. fetal.

Por tanto y en resumen podemos concluir que la patología que afecte al Aparato Urinario con manifestación durante el embarazo influye sobre las tasas de M.P., siendo quizá lo más ostensible, por el tamaño de la muestra que estudiamos, la directa relación existente entre el grupo M.A.P.E e infección urinaria durante la gestación así como la relación de esta con la mortalidad mediata de los nacidos pretérmino.

Entre las ENFERMEDADES COMPLICANDO EL EMBARAZO ya hemos comentado la toxemia y la eclampsia por su vinculación renal. El resto de las enfermedades que consideramos aparecen en la columna de la izquierda del cuadro 105.

El hecho de que se recojan estas enfermedades en el grupo control con una frecuencia de 3,48 % mientras que en el grupo de M.P.T asciende a 30,30 % supone una diferencia significativa ($P < 0,001$) - al hacer el test de χ^2 siendo su valor de 137, para 8 grados de libertad (cuadro 107).

Al analizar la participación de las enfermedades consideradas en la M.P.T., las D.C.R. (cuadro 107) más altas corresponden por este orden a: Polihidramnios, anemia, eritroblastosis y hemorragias en el primer trimestre, procesos todos ellos graves que suponen un riesgo fetal muy importante.

Desglosada la M.P.T. en sus respectivas áreas, Fetal y Neonatal (cuadro 107) encontramos que todas estas enfermedades superan al control, manteniéndose la misma significación ($P < 0,001$) al realizar el test de χ^2 .

Realizadas las D.C.R. (cuadro 106) según las distintas áreas de la M.P.T. encontramos que en las áreas correspondientes al grupo de M. Fetal son la toxemia y la eritroblastosis las que alcanzan D.C.R. más elevadas; en la M. Neonatal Inmediata, son el polihidramnios y la eritroblastosis las enfermedades principales, mientras que en la M. Neonatal Mediata, sigue la eritroblastosis incidiendo de forma importante en la M.P.

La eritroblastosis es pues la enfermedad que ejerce su influencia en cualquiera de las áreas de la M.P. y como es lógico el polihidramnios, expresión de malformación fetal generalmente, va a ejercer su papel en el período inmediato al nacimiento tanto si es de un pretérmino como de un R.N. a término. Y mientras la eritroblastosis es una enfermedad con un futuro optimista el polihidramnios sigue teniendo por el momento un oscuro porvenir.

ENFERMEDADES ASOCIADAS

ENFERMEDADES	CONTROL Nº %	MP.TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INN. Nº %	RN. MED Nº %	PREM.IN. Nº %	PREN.MED Nº %
CARDIOPATIAS	227 1,28	20 2,04	7 2,20	2 3,17	2 3,57	2 2,38	2 1,72	1 0,89	2 1,47	2 2,10
ENF.PULMONA.	38 0,21	3 0,30	0 —	0 —	0 —	1 1,19	0 —	0 —	1 0,73	1 1,05
DIABETES	377 2,13	81 8,26	31 9,74	8 12,69	4 7,14	8 9,52	7 6,03	10 8,92	8 5,88	5 5,26
ENDOCRINAS	17 0,09	3 0,30	1 0,31	0 —	0 —	0 —	1 0,86	0 —	1 0,73	0 —
NEUROPSIQUI.	45 0,25	17 1,73	6 1,88	1 1,58	1 1,78	2 2,38	5 4,31	1 0,89	1 0,73	0 —
INF. URINARIA	159 0,89	34 3,46	14 4,40	3 4,76	2 3,57	0 —	1 0,86	2 1,78	3 2,20	9 9,47
SIFILIS	10 0,05	3 0,30	3 0,94	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —	0 —
OTRAS	79 0,44	12 1,22	3 0,94	0 —	2 3,57	0 —	1 0,86	1 0,89	4 2,94	1 1,05
PIELONEFRITIS	49 0,27	12 1,22	3 0,94	1 1,58	1 1,78	1 1,19	0 —	0 —	2 1,47	4 4,21
OTRAS RENALES	70 0,39	20 2,04	7 2,20	4 6,34	3 5,35	1 1,19	1 0,86	2 1,78	1 0,73	1 1,05
HEMATO.NO ANEMI	26 0,14	3 0,30	0 —	2 3,17	0 —	0 —	0 —	1 0,89	0 —	0 —
OTRAS	224 1,26	10 1,02	3 0,94	0 —	0 —	0 —	0 —	1 0,89	4 2,94	2 2,10
TOTAL ENFERMED.	1353 7,55	224 22,55	79 24,84	21 33,33	16 28,57	16 28,57	18 15,51	19 16,96	28 20,58	27 28,42
TOTAL MUESTRA	17.679	960	318	63	56	84	116	112	136	95
SIGNIFICACION	P < 0,001									

CIADRC Nº 102

ENFERMEDADES ASOCIADAS

ENFERMEDADES	CONTROL		M.FETAL		M.N. TOTAL		M.N. RN.		M.N. - P	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
CARDIOPATIAS	227	1,28	13	9,84	7	7,60	3	8,10	4	7,22
ENF. PULMON.	38	0,21	1	0,75	2	2,17	0	—	2	3,63
DIABETES	377	2,13	51	38,63	30	32,60	17	45,94	13	23,63
DIGESTIVAS	32	0,18	3	2,27	3	3,26	0	—	3	5,45
ENDOCRINAS	17	0,09	1	0,75	2	2,17	1	2,70	1	1,81
NEUROPSIQ.	45	0,25	10	7,57	7	7,60	6	16,21	1	1,81
I.URINARIA	159	0,89	19	14,39	15	16,30	3	8,10	12	21,81
I.SIFILIS	10	0,05	3	2,27	0	—	0	—	0	—
OTRAS INFECC.	79	0,44	5	3,78	7	7,60	2	5,40	5	9,09
PIELONIFRITIS	49	0,27	6	4,54	6	6,52	0	—	6	10,90
OTRAS RENALES	70	0,39	15	11,36	5	5,43	3	8,10	2	3,63
HEMATOL.NO ANE	26	0,14	2	1,51	1	1,08	1	2,70	0	—
OTRAS	224	1,26	3	2,27	7	7,60	1	2,70	6	10,90
TOTAL ENFERME.	1353	7,65	132	25,33	92	20,04	37	16,22	55	23,80
TOTAL MUESTRA	17.679		521		459		228		231	

Para 12° grados de libertad $\chi^2 = 51$ $P < 0,001$

	CARDI.	ENF.PUL.	DIABE.	DIGEST.	ENDO.	NEUR.	I.URI.	SIFI.	O.IN.	PIELO.	O.REN.	HEMAT.	OTRAS
V.E.	20	3	81	6	3	17	34	3	12	12	20	3	10
V.T.	35	6	65	5	3	9	27	2	13	8	13	4	33
D.C.R.	6	1	4	0	0	7	2	0	0	2	4	0	16

ENFERMEDADES ASOCIADAS

	CARDIOP.	DIABE.	PSQUIC.	INF.URI.	OTRAS I.	PIELONE.	OTRAS REN.	
V.E.	7	31	6	14	3	3	7	MAPE
V.T.	14	27	3	1	5	3	5	
D.C.R.	3	0	3	169	0	0	0	
V.E.	2	8	1	3	0	1	4	MAPI
V.T.	4	7	1	3	1	1	1	
D.C.R.	1	0	0	0	1	0	9	
V.E.	2	4	1	2	2	1	3	MIP-D
V.T.	3	6	1	2	1	1	1	
D.C.R.	0	0	0	0	1	0	4	
V.E.	2	8	2	0	0	1	1	MIP-E
V.T.	3	5	1	2	1	1	1	
D.C.R.	0	1	1	2	1	0	0	
V.E.	2	7	5	1	1	0	1	RN.I.
V.T.	3	6	1	3	1	1	1	
D.C.R.	0	0	16	1	0	1	0	
V.E.	1	10	1	2	1	0	2	RN.M.
V.T.	3	6	1	3	1	1	1	
D.C.R.	1	2	0	0	0	1	1	
V.E.	2	8	1	3	4	2	1	PFE.I
V.T.	4	8	1	3	1	1	1	
D.C.R.	1	0	0	0	9	1	0	
V.E.	2	5	0	9	1	4	1	PFE.M.
V.T.	4	8	1	3	1	1	1	
D.C.R.	1	1	1	12	0	9	0	

ENFERMEDADES COMPLICANDO EL EMBARAZO

ENFERMED.	CONTROL Nº %	MP. TOTAL Nº %	MAPE Nº %	MAPI Nº %	MIP-D Nº %	MIP-E Nº %	RN. INN. Nº %	RN. MED Nº %	PREM. INN. Nº %	PREM. MED Nº %
VÓMITOS GRAVES	52 0,94	14 1,42	6 1,88	0 —	2 3,57	2 2,38	3 2,58	1 0,89	0 —	0 —
TOXEMIA	126 0,71	99 10,10	49 15,40	9 14,28	6 10,71	8 9,52	11 9,48	9 8,03	5 3,67	2 2,10
ECLAMPSIA	10 0,05	3 0,30	0 —	1 1,58	0 —	0 —	1 0,86	0 —	1 0,73	0 —
ANEMIA EMBARAZO	112 0,63	6 0,61	3 0,94	0 —	1 1,78	0 —	2 1,72	0 —	0 —	0 —
ERITROBLASTOSIS	33 1,18	58 5,91	18 5,66	78 12,69	1 1,78	3 3,57	7 6,03	6 5,35	11 8,08	4 4,21
POLIHIIDRAMNOS	10 0,05	23 2,34	5 1,57	0 —	0 —	1 1,19	7 6,03	2 1,78	6 4,41	2 2,10
HEMORRAG. 1er trim	157 0,98	42 4,28	13 4,08	0 —	2 3,57	2 2,38	5 4,31	4 3,57	11 8,08	4 4,21
" 2º "	32 0,18	18 1,83	5 1,57	0 —	1 1,78	1 1,19	4 3,44	0 —	4 2,94	3 3,15
" 3er "	66 0,37	34 2,44	7 2,20	5 7,93	2 3,57	2 2,38	5 4,31	1 0,89	8 5,88	4 4,21
TOTAL ENFERMED.	616 3,48	297 30,30	106 33,33	23 36,50	15 26,78	19 22,51	45 38,79	23 20,53	46 33,82	19 20,00
TOTAL MUESTRA	17.679	980	318	63	56	84	116	112	136	95

VÓMITOS TOXEMIA ECLAMPSIA ANEMIA EMB. ERITROBLAST. POLIHIIDRAMN. H. 1º T. H. 2º T. H. 3º T.

V.E.	14	99	3	6	58	23	42	18	34
V.T.	21	73	4	38	30	11	70	16	32

D.C.R. 2 9 0 0 27 26 44 11 0 0

33
32

ENFERMEDADES COMPLICANDO EL EMBARAZO

VOMIT. TOXEM. ERITROBLAS. POLIHIDRM. H. 1º T. H. 2º T. H. 3º T

	V.E.	6	49	18	5	13	5	7	MAPE
	V.T.	9	29	12	4	28	6	3	
D.C.R.	1	14	3	0	8	0	5		
	V.E.	0	9	8	0	0	0	5	MAPI
	V.T.	2	6	2	1	6	1	3	
D.C.R.	2	1	18	1	6	1	1		
	V.E.	2	6	1	0	2	1	2	MIP-D
	V.T.	1	4	1	1	4	1	2	
D.C.R.	1	1	0	1	1	0	0		
	V.E.	2	8	3	1	2	1	2	MIP-E
	V.T.	1	5	2	1	5	1	2	
D.C.R.	1	1	0	0	1	0	0		
	V.E.	3	11	7	7	5	4	5	IRI. I.
	V.T.	3	12	5	2	11	2	5	
D.C.R.	0	0	0	13	3	2	0		
	V.E.	1	9	6	2	4	0	1	EN. M.
	V.T.	2	6	2	1	6	1	3	
D.C.R.	0	1	8	1	0	1	1		
	V.E.	0	5	11	6	11	4	8	PREM. I.
	V.T.	4	13	5	2	12	3	6	
D.C.R.	4	5	7	8	0	0	0		
	V.E.	0	2	4	2	4	3	4	PREM. M
	V.T.	1	5	2	1	5	1	2	
D.C.R.	1	1	2	1	0	4	2		

Para 48 grados de libertad $\chi^2 = 85$
 $P < 0,001$

ENFERMEDADES COMPLICANDO EL EMBARAZO

ENFERMEDADES	CONTROL % Nº	M. FETAL Nº %	M. NEONATAL TOTAL Nº %	M. NEONATAL-PN Nº %	M. NEONATAL - P Nº %
VOMITOS GRAVES	52 0,29	10 6,13	4 3,00	4 5,88	0 —
TOXEMIA	126 0,71	72 44,17	27 20,30	20 29,41	7 10,76
ECLAMPSIA	10 0,05	1 0,61	2 1,50	1 1,47	1 1,53
ANEMIA EMBARAZO	112 0,63	4 2,45	2 1,50	2 2,94	0 —
ERITROBLASTOSIS	33 1,18	30 18,40	28 21,05	13 19,11	15 23,07
POLIHIDRAMNIO	10 0,05	6 3,68	17 12,78	9 13,23	8 12,30
HEMORRAG. 1er. Tri.	175 0,98	17 10,42	24 18,04	9 13,23	15 23,07
HEMORRAG. 2º Tri.	32 0,18	7 4,29	19 8,27	4 5,88	7 10,76
HEMORRAG. 3º Tri.	66 0,37	16 9,81	18 13,53	6 8,82	12 18,46
TOTAL ENFERMEDAD.	616 3,48	163 31,28	133 28,97	68 29,82	65 28,13
TOTAL MUESTRA	17679	521	459	228	231

Para 8 grados de libertad $\chi^2 = 137$ $P < 0,001$

VOMITOS TOXEMIA ECLAMPSIA ANEMIA EMB. ERITROELAS. POLIHIDRA. H. 1er. T. H. 2er. T. H. 3er. T.

V.E.	14	99	3	6	58	23	42	18	34
V.T.	21	73	4	38	30	11	70	16	32

D.C.R. 2 9 0 27 26 44 11 0 0

CUADRO Nº 107

ENFERMEDADES COMPLICANDO EL EMBARAZO

VOMITOS TOXEMIA ECLAMPSIA ANEMIA EMP. FETROBLAST. POLIHIDRAMN. H.1er.T H.2a. T. H.3er. T

V.E.	10	72	1	4	30	6	17	7	16
V.T.	11	39	2	19	19	8	57	10	18
D.C.R.	0	28	1	12	6	1	11	1	0
V.E.	4	27	2	2	28	17	24	11	18
V.T.	9	32	2	15	15	6	31	8	15
D.C.R.	3	1	0	11	11	20	2	1	1
V.E.	4	20	1	2	13	9	9	4	6
V.T.	5	16	1	8	8	3	16	4	8
D.C.R.	0	1	0	5	3	12	3	0	1
V.E.	0	7	1	0	15	8	15	7	12
V.T.	4	16	1	7	7	3	15	4	7
D.C.R.	4	5	0	7	9	8	0	2	4

Para 32 grados de libertad $\chi^2 = 238$ $P < 0,001$

CUADRO Nº 108

- 342 -

X

DIAGNOSTICOS CLINICOS Y HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

..

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS

Se puede decir que desde que se considera por obstetras y pediatras neonatólogos el período perinatal, se trata de conocer las causas de los fetos y recién nacidos en este espacio de tiempo.

Sobre la clasificación de las causas de la muerte se han hecho muchos intentos, desde la simple numeración de los hallazgos encontrados, con el fin de conocer mejor los casos recogidos, hasta clasificaciones más completas con el fin de poder catalogar todos los casos. El hecho de que se hallan hecho numerosos intentos en este sentido refleja la dificultad con que nos encontramos para poder comparar resultados al no tener criterios comunes, pues unos se basan en diagnósticos clínicos, otros en hallazgos necrópsicos, otros en relación al peso del feto o recién nacido, de su edad gestacional, etc.

Es a partir de BOUND (71) en 1.956 cuando parece que hay un intento más correcto de clasificar las causas de M.P. al describir una clasificación clínico-patológica, pues en principio BAIRD (41) en 1.954 confiaba menos en los resultados de autopsia que en las circunstancias clínicas que precedían a la muerte. BAIRD opinaba que la autopsia, si es que ayudaba, era más probable que mostrara más el cómo que el por qué había muerto el recién nacido, incluso él era incapaz de dar una explicación satisfactoria a un tercio de sus casos de M.P.

También para ROUSSELL (400) la mejor forma de clasificación era la clínico-patológica, aunque para él siempre quedaba un grupo de muertes inexplicables y señalaba la importancia de que los anatomopatólogos tuvieran los mismos criterios, para poder establecer clasificaciones comparables.

Aun así muchas veces la clasificación de la causa de la muerte es sumamente difícil y es trascendental entender tan completamente como se pueda las asociaciones clínicas de cada caso de M.P. para lo que muchas veces es necesario seleccionar los factores obstétricos y neonatales que inciden en el mismo. Tanto es así que en algunos centros supone una mesa redonda entre obstetras, neonatólogos, y patólogos neonatales y como opina FAIRWEATER (178) surge siempre una clasificación clínica patológica.

En la clasificación de ABERDEEN (44) a pesar de muchos esfuerzos el 25 % de todas las muertes fueron "inexplicables", bien porque no había causa obstétrica pertinente o porque no había información obstétrica o neonatal suficiente para asignar una causa primaria de muerte.

Dentro de este grupo de "Muertes Inexplicables" cabe englobar aquellos casos en que las causas de M.P. se confunden con los hallazgos anatomopatológicos, como ocurre en algunos casos de anoxia, aquellos en los que los hallazgos anatomopatológicos son nulos y aquellos donde no se puede explicar la maceración que presentan.

De todas formas, en opinión de FAIRWEATER y ROUSSEL (178) en estos casos inexplicables se encuentran consecuencias: bajo peso al nacimiento, embarazo múltiple y una historia con abortos, que no deja de ser hallazgos revelantes a la hora de clasificar esos casos de M.P. Estos autores presentan una clasificación por causas de muerte en relación al tiempo de muerte y otra en la que la causa patológica se relaciona con factores obstétricos.

Según BAIRD y THOMSON (43) el principal propósito al clasificar las muertes por las causas es fundamentalmente su prevención y -

en su opinión aunque el examen necropsico es importante en el recién nacido, lo es mucho menos que en el niño o en el adulto, encontrando en su trabajo que el 17 % de las Autopsias no se encontró lesión patológica suficiente que se pudiera considerar como causa de M.P.

También ellos están de acuerdo en utilizar una clasificación que tenga en cuenta tanto la historia clínica del caso como los hallazgos patológicos, considerando que el cuadro clínico puede ser complejo y que a veces se necesita cierta "Decisión" para designar una causa primaria cuando son varias las importantes.

BUTLER (88), recoge también la clasificación usada en ABERDEEN durante muchos años, que fue descrita en su forma original por BAIRD, WALKER y THOMSON en 1.954 (41) y que ha demostrado su utilidad práctica no solo con sus casos locales sino con datos de otros centros también. Se ha utilizado posteriormente con éxito para describir diferentes tendencias y para comprobar el efecto de los cambios en el tratamiento de las distintas proporciones de las muertes, como han demostrado BAIRD en 1960 (42) y THOMSON, CHUN, y BAIRD en 1.963 (447).

La clasificación de ABERDEEN se sentó sobre la discusión de - 7.000 casos de mortalidad llevada a cabo por los profesores de obstetricia BAIRD, Mc.GILLIVRAY y TURNBULL y los doctores DENNIS, Mc.NEUGHTON, PAINTIN y THOMSON (88), que llegaron a la conclusión de que - se debía evitar un grupo grande de muertes "de causa desconocida" y que se asignara una causa primaria siempre que fuera posible. En esta clasificación clinicopatológica consiguieron colocar sin esfuerzo el 80 % de los casos, el 10 % se clasificó con bastante confianza después de la discusión, en el 10 % de la decisión fué en alguna

manera arbitraria y en menos del 1 % de los casos no se pudo clasificar en absoluto, motivado por una deficiente información.

La clasificación de ABERDEEN, catalogó las causas de M.P. en :

- 1.- Malformaciones (DEF).
- 2.- Incompatibilidad serológica (PH).
- 3.- Causas mecánicas (MECH).
- 4.- Causas Inciertas (Mu, PU).
- 5.- Toxemia (TOX).
- 6.- Hemorragia anteparto (APH).
- 7.- Enfermedad materna (MD).
- 8.- Infección del feto o recién nacido (INF).
- 9.- Miscelánea (MIS).
- 10.- No clasificada (NS).

BUTLER (88) recoge las muertes habidas en marzo en 1.958 con un total de 2188, contando con 1.407 M. anteparto y 781 M. Neonatales precoces, de los que se autopsiaron el 91 % y hace una clasificación por el hallazgo anatomopatológico primario y lo acopla a la clasificación de BAIRD con buenos resultados.

Las causas primarias consideradas por BUTLER (88) determinadas en autopsias son: 1) Malformación, 2) RH e Isoinmunización. 3) - Trauma cerebral, 4) Trauma más asfixia, 5) Asfixia, 6) Membrana hialina, 7) Infección, 8) Miscelánea, 9) causa no catalogadas y que se acopla a la clasificación de BAIRD en casi su totalidad.

Se han hecho además otras clasificaciones de las causas de M.P. más o menos similares a la de ABERDEEN, como es la de RENWARD (379) que analiza la M.P. en 24097 nacidos en el hospital de San Luis de -

Oklahoma, encontrando 11 causas específicas de muerte aunque no encuentra causa demostrable en el 35 %, pero las causas descritas - por él son fácilmente adaptables a la clasificación de ABERDEEN.

NAEYE (321), analizando este problema en neonatos encuentra - que el 73 % de las causas son bien determinadas aunque en muchos casos su patogénesis no está aún hoy muy clara por lo que difícilmente, en su opinión, podrían evitarse dichas muertes. Estos estudios de NAEYE, suponen avance sobre estudios anteriores, que solo llegaban a identificar la tercera parte de las causas, como en el caso - de VALDES y DEPENA (464) o la mitad de las causas de muerte, como - JOSKI (257).

Otros trabajos como el de GEMME, SERRA, ROSETTA (212) que analizan las causas de M. Neonatal en el inmaduro y considerando el peso al nacimiento entre 500 y 2.500 gramos, incluso en aquellos que vivieron mas de 15 días, encuentra en 1.053 recién nacidos de este tipo y por el orden siguiente, las causas de M: 61,72 % alteraciones pulmonares, 18,80 % alteraciones nerviosas, 15,85 % alteraciones intestinales, 2,94 % alteraciones cardíacas y 0,56 % alteraciones renales. No emplea ninguna clasificación preconcebida, se limita a exponer sus resultados de una forma amplia, por lo que son datos poco comparables con los de otros autores, por las singularidades que acabamos de exponer, pero no deja de ser un intento más de clasificar las causas de M.P.

OWEN, en 1.977 (350) y en un espacio comprendido entre 1.971 y 1.975 estudia 347 muertos entre 16.310 recién nacidos recogidos por él y usa con fortuna la clasificación de ABERDEEN, con lo que demuestra más recientemente su utilidad.

También NAEYE, más recientemente (321) en un estudio colaborativo perinatal en el que se considera el registro del embarazo, parto y período neonatal en 53.518 neonatos habidos en 12 hospitales afiliados a la Universidad, en diferentes regiones de EE.UU. De los 1.993 que fallecieron de la 28 semana de gestación a los 28 días después del nacimiento, fueron autopsiados 1435 y además estudio él personalmente 36259 placentas que ya anteriormente habían revisado mas de 200 patólogos, con el fin de estandarizar los diagnósticos.

Su clasificación se basa en determinar y asignar un diagnóstico principal a cada caso, con el fin de identificar el desorden que inició el camino hacia la muerte, llegando a identificar 19 causas de M.P. y agrupó en el epigrafe "otros desordenes" las más difícilmente explicables.

El da una gran importancia a la placenta, la prueba está en sus 20 causas que se reparten en : Afección del líquido amniótico. Abruptio placentae. Rotura prematura de las membranas. Anomalías congénitas. Grandes infartos placentarios. Trombos placentarios intervellosos. Compresión del cordón umbilical. Nudos del cordón. Retraso en el crecimiento de la placenta. Isoinmunización RH . Trauma del nacimiento. Hidramnios. Muertes asociadas con cesareas. Rotura del seno marginal. Severa malformación fetal. Rotura uterina. Postmadurez. Sífilis congénita y "otros desordenes".

El mismo NAEYE (321, 322), resume sus hallazgos en los que en el 80 % de los casos se identifica la causa de muerte, aunque en el otro 20 % se pueden encontrar desordenes específicos estudiando las placentas.

Autores como LANZA, BERSI y MACHADO (279) analizan también la

M.P. en una zona limitada de Italia, en Valle de Aosta, y comparan lo ocurrido en 1975 con la habida en 1976, desde las 26 semanas de gestación a la 41. Lo hacen separando por un lado los diagnósticos clínicos y los anatomopatológicos por otro, limitandose únicamente a describir lo encontrado en su casuística, llegando como conclusión en su trabajo a que sobre la M.P. reporta buenos beneficios la correcta y precoz reanimación así como una buena organización sanitaria. Creemos que a la vista de sus resultados también se podrían haber adaptado a la clasificación de BAIRD, y THOMSON (43).

En el XVI Congreso Internacional de Pediatría en 1980, se presentaron algunas comunicaciones sobre causas de M.P. como los de BETTINSOLI (61) de Buenos Aires, pero se refiere nada más a los hallazgos de 610 autopsias encontrando hemorragias intracraneales en el 15 %, lesiones pulmonares hipoxicas (congestión, edema, aspiración amniótica) en el 21 %; membrana hialina en el 12 %; atelectasia en el 22 % ; inmadurez en el 22 %; sepsis en el 22 % y malformaciones en el 40 %. Estos anatomopatólogos encuentran solo el 40 % de correlación entre diagnósticos clínicos y anatomopatológicos, por lo que estos autores confían más en los resultados de Anatomía Patológica.

En el mismo Congreso, el equipo argentino, HALAC, ARIAS, y CASANAS, analizando las causas de muerte de los nacidos con peso de 500 a 1.500 gramos encuentran por el orden siguiente: membrana hialina, hemorragia ventricular y sepsis, como las tres causas primarias más importantes , en este grupo.

Con esta escasa revisión bibliográfica se pone de manifiesto - que aunque ha habido intentos fructíferos de clasificar las causas de M.P. por unos autores, otros lo han hecho de forma arbitraria o

"

parcial sobre determinados aspectos, habiendo llegado hasta la actualidad sin contar con una clasificación definitiva de uso generalizado lo que supone una enorme dificultad al comparar resultados.

En nuestra opinión se debe buscar y utilizar una clasificación - que tenga en cuenta tanto la historia clínica del caso como los hallazgos patológicos, teniendo en cuenta que el cuadro clínico puede ser - complejo y que necesite ser discutido por especialistas, para catalogar su causa primaria. Pero además, creemos que la clasificación, sin perder rigurosidad debe ser lo suficientemente detallada para que aunque aun con información incompleta tenga las mayores ventajas prácticas posibles ya que si la clasificación es de mucha precisión, serán muchos los casos que no se puedan clasificar rigurosamente.

Por otra parte tampoco se puede dejar la clasificación a espensas del juicio individual debido a que siempre existen diferencias de criterios, además de que con el tiempo esos criterios son modificables.

Un hecho a tener en cuenta también es que los hallazgos de autopsia se ven influenciados por la categoría social del país de que se trate. La O.M.S. (370) refiere que en los países en desarrollo las - causas más comunes de M.P. son la anoxia intraparto, el trauma cerebral al nacimiento, las infecciones y las causas relacionadas con el parto prematuro.

También la O.M.S., en la revisión de 1.975 de la clasificación - internacional de enfermedades (345), ha propuesto con el fin de poder comparar las causas de M.P., entre los distintos países rellenar un certificado de defunción para los nacidos muertos y los nacidos vivos que fallecen dentro de las 168 horas (una semana) después del nacimiento dando una serie de normas para rellenarlos. El modelo de este certi

ficado se presenta al final de este capítulo.

Con este certificado de causas de M.P. en lugar del certificado normal debe mejorar la calidad de información al obligar al autor - del certificado a registrar las causas de M.P. por orden etiológico. Los resultados no serán los óptimos sino se cumplen las normas comunes para rellenarlos, así como la clasificación moderna proporcionada por la O.M.S. con los codigos correspondientes a fin de explotar la información con los mismos criterios (345).

En algunos países que han empleado ya algun tipo de certificado como es el caso de Checoslovaquia (343) han comenzado a obtener los primeros frutos en este campo advirtiendo la evolución de las causas de muerte de uno a otro año. En este país el porcentaje de muertes por asfixia intrauterina, con malformaciones y por infecciones prenatales no ha variado sensiblemente; en cambio los traumatis'mos obstétricos intracraneales, espinales, las infecciones postnatales y los casos de E.H.P. han disminuido y la proporción de neumonias neonatales en la M.P. han aumentado.

Esto puede ser un ejemplo del conocimiento con exactitud de - las causas de M.P. para establecer programas sanitarios, asistenciales, etc, con el fin de disminuir algunos factores que inciden en - la M.P.

CERTIFICADO DE CAUSA DE DEFUNCION PERINATAL	
COMPLETESE PARA NACIDOS MUERTOS Y RECIEN NACIDOS VIVOS QUE FALLECEN DENTRO DE LAS 168 HORAS (1 SEMANA DESPUES DEL NACIMIENTO)	
IDENTIFICACION NIJO DE: MADRE: PADRE: DOMICILIO: PROVINCIA DT: TELEFONO	<input type="checkbox"/> Este niño nació vivo el _____ a las _____ horas y murió _____ a las _____ horas <input type="checkbox"/> Este niño nació muerto el _____ a las _____ horas y murió antes del inicio del trabajo de parto <input type="checkbox"/> durante el trabajo de parto <input type="checkbox"/> Se ignora <input type="checkbox"/>
MADRE Fecha de nacimiento _____ ¿ si se desconoce, edad en años _____ Número de embarazos previos: Nacimientos vivos _____ Nacidos muertos _____ Abortos _____ Resultado del embarazo anterior: Nacimiento vivo <input type="checkbox"/> Nacido muerto <input type="checkbox"/> Aborto <input type="checkbox"/> Fecha _____ Primer día de la última menstruación _____ ¿ si se desconoce duración estimada del embarazo (Semanas completas) _____ Atención prenatal, dos ó más consultas. Si <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Se ignora <input type="checkbox"/> Parto: Vertica normal espontáneo <input type="checkbox"/> Otros (especificar) _____ _____	NIÑO Peso al nacer _____ grs. Niño <input type="checkbox"/> Niña <input type="checkbox"/> Nacimiento simple <input type="checkbox"/> Primer gemelo <input type="checkbox"/> Segundo gemelo <input type="checkbox"/> Otro nacimiento múltiple <input type="checkbox"/> Persona que atendió el parto Médico <input type="checkbox"/> Partera adiestrada <input type="checkbox"/> Otra persona adiestrada (especificar) _____ Otra persona (especificar) _____ _____
CAUSAS DE DEFUNCION	
a) Enfermedad ó condición principal del feto ó del recién nacido CODIGO _____ b) Otras enfermedades ó condiciones del feto ó recién nacido _____ c) Enfermedad ó condición principal de la madre que afecta al feto ó al niño CODIGO _____ d) Otras enfermedades ó condiciones de la madre que afectan al feto ó al niño _____ e) Otras circunstancias pertinentes CODIGO _____	
La causa certificada de la defunción ha sido confirmada por la autopsia <input type="checkbox"/> Puede que se disponga de un informe así adelante <input type="checkbox"/> No se efectuó autopsia <input type="checkbox"/>	Certifico _____ Firma e idoneidad _____

HALLAZGOS CLINICO-PATOLOGICOS

Contamos como dijimos ya al principio con un programa mecanizado que nos permite conocer con precisión el material de estudio y - cruzar toda la información de los tres ficheros: obstétrico, social, y neonatal.

En las hojas neonatales se han ido anotando los diagnósticos - clínicos hasta un máximo de tres, que se consideran como causas importantes en la producción de M.P. En la hoja social se anotan otros dos o tres diagnósticos, como hallazgos más importantes realizados - en el estudio necrópsico del feto o del R.N.

Todos los diagnósticos se anotaban de acuerdo a la clasificación recomendada por la O.M.S. derivada de su Clasificación Internacional de Enfermedades de 1.965, en la que figura la "Lista P", que es una lista de 100 grupos de causas para tabulaciones de mortalidad perinatales. Se ha empleado esta Clasificación y no la de 1.975 porque cuando comenzó nuestro grupo a trabajar en la M.P. no teníamos más que la primera.

Actualmente en 1.980, trabajamos con la nueva clasificación y - esperamos que próximamente mediante un programa de reconversión podamos actualizar nuestros primeros estudios, ya que la "Lista P" ha de jado de utilizarse.

Hemos analizado los contadores que el programa nos ha proporcionado de los diagnósticos introducidos en el ordenador, de todos los casos de M.P. en sus distintas áreas ante-parto, intraparto y neonatal, con las subdivisiones realizadas dentro de ellas. Como es lógico solo contamos con los diagnósticos clínicos de los casos de M.Neo

natal, mientras que los diagnósticos anatomopatológicos se han recogido en todos aquellos casos en que se hizo la autopsia.

El estudio necropsico no se realizó en los casos en que los padres, a pesar de haberles insistido en su conveniencia, no concedieron su permiso o en aquellos en que el grado de maceración no permitía ningún estudio histopatológico debido a la autólisis, aunque en la mayoría de éstos se descartó o afirmó la existencia de malformaciones fácilmente visibles.

Hemos de resaltar que las autopsias han sido realizadas por distintos prosectores y durante un espacio de 10 años, siempre bajo la supervisión de un anatomopatólogo de plantilla del Servicio de Anatomía Patológica. Reconocemos, sin duda que en este espacio de tiempo puede haber alguna diferencia de criterio y , por ello, hemos procurado a la hora de codificar los resultados hacerlo por lo menos ante un especialista en obstetricia y dos perinatologos; muchos de los casos han sido discutidos en sesiones conjuntas entre los componentes de los Departamentos de Obstetricia, Pediatría y Anatomía Patológica de nuestro hospital, tratando siempre de encontrar una causa fundamental de muerte.

Por otra parte, dado que la subdivisión de la M.P. en sus distintas áreas que hemos expuesto y analizado es original de nuestro grupo, no podemos realizar comparaciones exactas con otros autores puesto que en la bibliografía consultada no existen trabajos superponibles. Con este motivo y únicamente al final, para poder establecer algunas comparaciones con otros grupos presentamos agrupadas todas las causas determinantes de la M.P., reconociendo el hecho de que en algunos casos pueden coincidir varios diagnósticos fundamentales.

Hechas estas consideraciones, que suponemos importantes a la hora de enjuiciar nuestro trabajo, pasamos a analizar los diagnósticos de M.P. en las áreas en las que la hemos dividido.

1) MORTALIDAD ANTEPARTO (M.A.P.)

A.- MORTALIDAD ANTEPARTO INTRACLINICA (M.A.P.I.)

Dentro de los 63 casos de M.A.P.I. con que contamos en nuestro material de M.P. se han realizado 76 diagnósticos anatomopatológicos, que se han repartido según la tabla A y que de forma agrupada pueden reducirse, según los porcentajes hallados a:

	Nº	%
Signos de anoxia	47	61,84 %
Maceración	22	28,94 %
Malformación	4	5,26 %
Isoinmunización	2	2,63 %
Trauma Obstétrico	<u>1</u>	1,31 %
	76	

TABLA A

Como puede comprobarse el hallazgo más común son los signos de anoxia, seguido de maceración hallazgo al que puede sumarse cualquiera de los otros. Están presentes en este grupo, como en el resto que iremos analizando a continuación las malformaciones y la isoinmunización RN, ambos considerados de una forma un poco genérica.

El caso que se ha etiquetado de trauma obstétrico, concretamente un caso de rotura de tienda de cerebelo es claro que no se pudo realizar anteparto sino intraparto, pero que englobamos aquí por ser un hallazgo obtenido entre los casos diagnosticados previamente de MAPI.

B.- MORTALIDAD ANTEPARTO EXTRACLINICA (M.A.P.E.)

En este grupo, en los que la muerte suele ocurrir con anterioridad a los acabados de comentar, la autolisis es también lógicamente de mayor grado; por este motivo en la primera época eran casos que quedaban muchas veces sin estudiar. Por ello, de los 318 casos MAPE recogidos solo se han hecho 209 diagnósticos en necropsia y eso contando con 132 en los que el hallazgo fue la maceración, según exponemos en la tabla B.

De forma agrupada y por orden decreciente encontramos los siguientes valores:

	Nº	%
Maceración	132	63,15 %
Signos de anoxia	55	26,31 %
Malformación	14	6,69 %
Isoinmunización	7	3,35 %
Trauma Obstétrico	<u>1</u>	0,47 %
	209	

TABLA B

Los hallazgos mas parangonables con los casos de M.A.P.I. son las malformaciones y la Isoinmunización RH que aunque un poco más elevados en este grupo guardan entre sí cierta proporción más lógica. Mientras que los porcentajes de maceración y signos de anoxia se han invertido en este grupo respecto al anterior y posiblemente porque motivado por el grado avanzado de maceración no eran fácilmente detectables los signos de anoxia.

En este grupo como en el anterior, el hallazgo de un caso agripable en el traumático, puede considerarse casual, porque la fractu-

ra de húmero encontrada es de suponer que aconteció en el momento del parto y como consecuencia de alguna maniobra forzada a la hora de extraer el feto.

2) MORTALIDAD INTRAPARTO (M.I.P.).-

Aunque el parto puede decirse que comienza cuando la dilatación se inicia y finaliza al acabar la expulsión o extracción fetal, hemos dividido este grupo de M.P. en los casos que fallecieron durante el periodo de dilatación, es decir, desde los 2 a los 10 centímetros de dilatación por un lado y por otro los que fallecieron una vez completada la dilatación y hasta finalizar la salida fetal.

A.- MORTALIDAD INTRAPARTO-DILATACION (M.I.P-D.)

Contamos en nuestro material con 56 casos de mortalidad en este grupo en el que se han realizado 83 hallazgos anatomopatológicos que se exponen en la tabla C.

En este grupo se mantienen prácticamente los hallazgos anteriores aunque como es lógico dada la escasez de tiempo que media entre el fallecimiento y el nacimiento no hay signos de maceración.

De una forma agrupada se pueden reducir los hallazgos a:

	Nº	%
Signos de anoxia	69	81,13 %
Malformación	11	13,25 %
Isoinmunización	2	2,41 %
Infección intraútero	1	1,20
	83	

TABLA C

En esta primera fase del parto, la falta de oxígeno va a ser la responsable de la mayoría de las muertes fetales. El otro gran apartado son las malformaciones, haciendo suponer que el feto malformado es por esta condición más vulnerable al traumatismo que encierra en sí el mismo parto. Los casos de isoimmunización RH, son hidrops fetal, circunstancia que hace también más susceptible al feto en el transcurso de la dilatación.

En uno de los casos se demostró la existencia de infección, que si bien no es una causa determinante para el fallecimiento del feto, en este momento, es un hallazgo recogido en este grupo.

B.- MORTALIDAD INTRAPARTO-EXPULSIVO (M.I.P -E)

En este grupo se mantienen prácticamente las circunstancias anteriores, aunque se aprecia ya la actuación obstétrica con el fin de abreviar el parto extrayendo el feto con ayuda de algún procedimiento extractor para acortar el sufrimiento fetal una vez detectado o también la aparición de accidentes agudos como puede ser un nudo o vuelta de cordón que pasa de ser "flojo" a "prieto", según nuestra nomenclatura, aunque en estos casos la causa de la muerte directa sea la enoxia fetal a la que es sometido el feto por estas circunstancias.

En nuestros 84 casos de Mortalidad Fetal ocurridos en este espacio de tiempo se han obtenido 136 hallazgos necrópsicos y que de forma resumida en la tabla D se pueden agrupar en:

	Nº	%
Signos de anoxia	105	77,20 %
Malformación	18	13,23 %
Trauma Obstétrico	8	5,88 %
Isoinmunización	2	1,47 %
Causa incierta	3	2,20 %
	136	

TABLA - D

La anoxia y las malformaciones, como en el grupo anterior son los hallazgos más frecuentes. Los hallazgos calificados de trauma - obstétrico, como rotura de tienda de cerebelo, fractura de parietales y hemorragias subdurales pueden deberse a maniobras realizadas intraparto.

Los tres casos con el epigrafe de "Causa incierta" se califican así por ser muy difíciles de separar del propio parto en si o de las maniobras de reanimación practicadas inmediatamente al nacimiento, como es el caso de enfisema intersticial y neumotorax encontrado. El caso nombrado como hijo de diabética tampoco es causa fundamental de muerte intraparto, aunque los fetos macrosómicos plantean un gran problema mecánico a la hora de su extracción o expulsión.

3) MORTALIDAD NEONATAL (M.P.P.)

En este gran grupo hacemos una serie de divisiones con el fin de precisar de forma más completa las causas de muerte. En primer lugar opinamos que la mortalidad inmediata, dentro de las 24 primeras horas de vida guarda estrecha relación con la actuación obstétrica - y con la acomodación del R.N. a la vida extrauterina, mientras que la acaecida entre las 24 y las 168 horas de vida guarda mas relación

con la acomodación neonatal y con el quehacer del neonatólogo, pero en todo momento y sin perder la continuidad, sin adjudicar sus responsabilidades a ningún miembro del equipo perinatal sino a su totalidad.

Por otra parte pensamos que el estudio de la M.P.P., suponen - según el tiempo en que ocurre el óbito, un avance para el conocimiento de las necesidades asistenciales de las respectivas unidades obstétrica y neonatal.

También dividimos la M.P.P. según la edad gestacional alcanzada, en pretérminos y nacidos a término y creemos que tiene una utilidad importante debido a la distinta patología y pronóstico que presenta el recién nacido según la maduración alcanzada.

Dentro del área neonatal contamos ya con diagnósticos clínicos realizados durante la estancia del neonato en la unidad correspondiente y con diagnósticos anatomopatológicos realizados en la autopsia, - entre los que existe discordancia en algunos casos, como es lógico y que es un factor común entre los distintos grupos que se han preocupado - del análisis de la M.P. en este área.

A.- MORTALIDAD INMEDIATA EN RECIEN NACIDOS (M.P.P.I-R.N.)

1.- DIAGNOSTICOS CLINICOS.-

En los 116 casos que tenemos en este grupo y a pesar del poco tiempo que vivieron llegaron a practicarse 176 diagnósticos clínicos, hallazgo (Tabla E) que no es de extrañar dado el conocimiento de los casos de sufrimiento fetal y el gran número de malformaciones fácilmente visibles junto con los casos de patología respiratoria aguda.

De todas formas, todos los diagnósticos pueden agruparse por orden decreciente en:

	Nº	%
Anoxia Perinatal	91	51,70 %
Malformaciones	44	25,00 %
Patología respiratoria	11	6,25 %
Trauma obstétrico	7	3,97 %
Isoinmunización	7	3,97 %
Infección	6	3,41 %
Problemas hematológicos	5	2,84 %
Miscelanea	4	2,27 %
Genéticos	<u>1</u>	0,57 %

176

TABLA E

El diagnóstico de anoxia perinatal se hizo sobre la base de tener como antecedente una anoxia fetal o una asfixia neonatal. Es el diagnóstico que se hizo mayor número de veces, concretamente más de la mitad de la M.P.P. en este grupo. Otro gran capítulo dentro de este grupo es el de las malformaciones, etiquetadas como tal sin entrar en si eran o no incompatibles con la vida del R.N., aunque en la tabla E, puede obtenerse la idea de las que la comprometían severamente. El resto de los diagnósticos que figuran en la tabla anterior se hicieron con mucha menos frecuencia.

En el grupo de "Miscelanea" se incluyen algunos casos en los que es difícil de hacer el diagnóstico causal, como puede ser la presentación de neumotorax o enfisema o el ser hijo de madre diabética, junto con alguna otra causa.

2.- DIAGNOSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS

Los diagnosticos realizados en el estudio necrópsicos de los -
muertos pertenecientes a este área se exponen en la tabla F, cuya su-
ma supera a la del diagnóstico clínico. De forma resumida y mante-
niendo el orden anterior, pueden quedar agrupados en:

	Nº	%
Malformaciones	53	28,49 %
Patología respiratoria	49	26,34 %
Signos de anoxia	47	25,26 %
Trauma Obstétrico	18	9,67 %
Problemas hematológicos	13	6,98 %
Isoinmunización	5	2,68 %
Genéticos	1	0,53 %
	<u>186</u>	

TABLA F

Llama la atención a la hora de comparar los hallazgos necrópsi-
cos con los clínicos el hecho de que los signos de anoxia en la au-
topsia disminuyan a la mitad respecto a los casos clínicos, motivado
porque clínicamente se ha establecido este diagnóstico cuando ha ha-
bido claros signos de sufrimiento perinatal. El porcentaje de mal-
formaciones se mantiene prácticamente igual, mientras que los ha-
llazgos de patología respiratoria son mucho más frecuentes en la Ana-
tomía Patológica. También aumentan los traumas obstétricos como ha-
llazgo anatomopatológico.

Los casos de isoinmunización son mas frecuentes en la clínica
posiblemente porque los signos en anatomía patológica pasaron inad-
vertidos sino se aportó la información al prosector de forma comple-
ta; procesos hematológicos, como trombosis, hemorragias, etc, se

encontraron mas frecuentemente en la autopsia.

Como resumen podemos afirmar que las causas mas frecuentes de M. en los R.N .dentro de las primeras 24 horas son las malformaciones y las consecuencias de la falta de oxigeno.

B.- MORTALIDAD MEDIATA EN RECIEN NACIDO (M.P.P.M-R.N.)

1.- DIAGNOSTICOS CLINICOS.-.

De los 112 casos con que contamos en este grupo obtenemos 185 - diagnósticos, que se reflejan en la tabla G, de forma ordenada según el código de la O.M.S., de forma agrupada, como venimos haciendo, que dan reducidos a:

	Nº	%
Malformaciones	38	21,22 %
Signos de Anoxia	36	20,11 %
Patologia respiratoria	30	16,75 %
Infecciones	25	13,96 %
Trauma obstétrico	14	7,82 %
Problemas Hematolog.	10	5,58 %
Genéticos	9	5,02 %
Metabólicos	7	3,91 %
Isoinmunización	5	2,79 %
Miscelánea	5	2,79 %

185

TABLA G

Las malformaciones son los diagnósticos hechos con mas frecuencia también en este grupo, aunque reconociendo que en más de un caso puede acompañarse varias malformaciones, motivo por el que los diag-

notificamos como polimalformados. Los casos de anoxia perinatal se hacen sinónimos de sufrimiento perinatal.

En este grupo un capítulo alto respecto al anterior es el de las infecciones que se cuadriplican, como es lógico, porque hay más bien para ello y más posibilidades de infectarse.

Los casos de anoxia son mucho menos frecuentes que en los R.N. - muertos de forma inmediata, mientras que aumentan los casos de patología respiratoria.

Comparativamente con el grupo anterior encontramos más alto porcentaje de traumas obstétricos, procesos hematológicos, alteraciones genéticas, etc., entre los R.N. que han superado las primeras 24 horas de vida.

2.- DIAGNOSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS.-

Estudiando los informes de autopsias que nos remite el Servicio de Anatomía Patológica hemos confeccionado la tabla H de diagnóstico que ascienden a 168 en total y que siguiendo la misma sistemática agrupamos en:

	Nº	%
Malformaciones	39	23,21 %
Patología respiratoria	32	19,04 %
Signos de Anoxia	27	16,07 %
Infecciones	26	15,47 %
Procesos hematológicos	21	12,50 %
Traumas Obstétricos	16	9,52 %
Isoinmunización	4	2,38 %
Genéticos	2	1,19 %
Metabólicos	1	0,59 %
	<u>168</u>	

TABLA H

Con relación a los R.N. fallecidos de forma inmediata se mantiene el mismo orden de prioridad para las 3 primeras causas, como son - las malformaciones, patología respiratoria, y los signos de anoxia. - En este grupo un apartado importante son las infecciones que por haber transcurrido más tiempo se han diagnosticado de forma precisa y es un dato que se le proporciona al anatomopatologo, con lo que se facilita también el diagnóstico histológico.

El resto de las causas presenta porcentajes variables pero guardando entre sí cierta proporción, al igual que en el grupo de R.N. - de muerte inmediata. .

Si se comparan los diagnósticos clínicos con los anatomopatológicos se aprecian escasas diferencias posiblemente debido a que los R.N. atendidos y tratados desde el comienzo por neonatólogos y que por tanto realizan los diagnósticos con mayor precisión que un pediatra general.

Una vez analizados los hallazgos obtenidos en los R.N. a término pasamos a estudiar los diagnósticos tanto clínicos como necrópsicos - realizados en los R.N. pretérminos, que tienen algunas singularidades a resaltar, debido a su falta de madurez.

4.- MORTALIDAD NEONATAL EN RECIEN NACIDOS PRETERMINOS (M.P.P-P)

También la desglosamos en los fallecidos de forma inmediata, dentro de las primeras 24 horas y de forma mediata, entre este tiempo y las 168 horas post-parto.

A .- MORTALIDAD INMEDIATA EN PRETERMINOS (M.P.F.I-P)

1.- DIAGNOSTICOS CLINICOS.-

En los 136 casos que forman este grupo, se han realizado 200 - diagnósticos que constituyen la tabla I, ordenados con la misma sig temática que los grupos anteriores. y que también agrupamos en bloques mayores:

Patología respiratoria	67	33,50 %
Signos de anoxia	61	30.50 %
Malformaciones	29	14,50 %
Procesos hematológicos	13	6,50 %
Inmadurez	9	4,50 %
Infección	7	3,50 %
Isoinmunización	4	2,00 %
Metabólicas	1	0,50 %
Genéticas	1	0,50 %

200

TABLA I

Algunos diagnósticos, como inmadurez o patología respiratoria, etc., son genéricos y logicamente engloban algunos más, aunque con un máximo de tres diagnósticos que tiene cabida en la hoja mecanizada creemos que es suficiente si consideramos lo fundamental.

Si estos diagnósticos los comparamos con los realizados en los R.N. a término fallecidos de forma inmediata observamos, sin saber a qué atribuirlos, un número de malformaciones que es casi la mitad en los pretérminos. Las infecciones se diagnostican dentro de estas primeras 24 horas con una frecuencia semejante, quizá por el motivo entonces aludido. En los pretérminos el diagnóstico de anoxia se hizo en un porcentaje muy por debajo de los R.N. a término, mientras que la patología respiratoria, como era lógico de esperar fué 6 veces - mas frecuente entre los pretérminos.

2.- DIAGNOSTICOS ANATOMATOLOGICOS.-

Los hallazgos anatomopatológicos resultantes de las autopsias practicadas en los fallecidos de este grupo se recogen en la tabla J y que para hacer más fácil la comparación con los grupos anteriores resumimos como sigue:

Patología respiratoria	84	43,07 %
Signos de anoxia	49	25,12 %
Malformaciones	32	16,41 %
Trauma obstétrico	10	5,12 %
Isoinmunización	8	4,08 %
Procesos hematológicos	7	3,57 %
Infección	3	1,54 %
Genéticos	1	0,51 %
Inmadurez	1	0,51 %

195

TABLA J

Con ello se aprecia la similitud con los diagnósticos clínicos aunque en Anatomía Patológica, como es lógico, aumenta discretamente el número de malformaciones, aumenta un poco más la patología respiratoria, mientras que disminuyen los diagnósticos de anoxia, procesos hematológicos, inmadurez, etc.

Comparados los hallazgos con los obtenidos en R.N. a término se aprecian con claridad en los pretérminos un mayor porcentaje de patología respiratoria, un menor número de malformaciones y de traumas obstétricos como datos más singulares sin encontrar ninguna causa que justifique este hallazgo.

B.- MORTALIDAD MEDIATA EN PRETERMINOS (M.P.P.M-P)

1.- DIAGNOSTICOS CLINICOS.-

Se han realizado entre los 95 casos que forman nuestro material de este grupo 162 diagnósticos clínicos, que se reflejan en la tabla K y que una vez agrupados, se puede comprobar que, comparativamente - con el grupo anterior, la infección clínica aumenta de forma muy ostensible pasadas las primeras 24 horas de vida, aumentan, pero en menor cuantía las malformaciones, mientras que los efectos de la anoxia disminuyen al mismo tiempo que la patología respiratoria.

El diagnóstico de inmadurez aumenta también en este grupo, seguramente como consecuencia de no encontrar otra causa que justifique la muerte.

Comparativamente con los R.N. a término fallecidos en el mismo - espacio postparto, apreciamos que la infección es más frecuente en los pretérminos, jugando en estos un papel muy importante los intentos de frenar el parto una vez rota de forma prematura la bolsa de las aguas.

La patología respiratoria, como es lógico por la inmadurez, se da con más frecuencia en los preterminos. Sin saber a que atribuirlo recogemos menos malformaciones entre los pretérminos. Los traumas - obstétricos, también por suponer un menor problema mecánico a la hora del parto los obtenemos con menos frecuencia en los pretérminos.

“

Otros grandes grupos de causas de M.P. como la anoxia y los problemas hematológicos son también menos frecuentes en los preterminos.

De todas formas a continuación mostramos agrupados nuestros diagnósticos realizados en este grupo:

	Nº	%
Patología respiratoria	45	27,77 %
Infección	35	21,60 %
Malformación	28	17,28 %
Signos de Anoxia	21	12,96 %
Inmadurez	12	7,40 %
Trauma obstétrico	6	3,70 %
Genéticos	4	2,47 %
Isoinmunización	4	2,47 %
Procesos hematológicos	4	2,47 %
Miscelanea	3	1,85 %
	<hr/> 162	

TABLA K

2.- DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO.-

En este grupo se han hecho 113 diagnósticos de causas de M.P. (Tabla L), encontrando como diferencias notables respecto a los diagnósticos clínicos realizados con anterioridad que en la autopsia aumentan el porcentaje de patología respiratoria, subsiguientemente signos de anoxia y alteraciones hematológicas; se recogen en cambio menos malformaciones e infecciones y traumas obstétricos y se mantiene un porcentaje similar del resto de los hallazgos como se aprecian a continuación.

Comparados estos hallazgos con los obtenidos en los R.N. a término, también del grupo de M. mediata, se comprueba fácilmente el mayor porcentaje de patología respiratoria, casi el doble, entre los

pretérminos, mientras que el resto de los hallazgos, signos de anoxia, malformaciones, procesos hematológicos, etc., tienen porcentajes semejantes en ambos grupos, salvo los traumas obstétricos, que son 6 veces mas frecuentes en los nacidos a término. (Tabla L).

	Nº	%
Patología respiratoria	40	35,39 %
Signos de anoxia	21	18,58 %
Malformaciones	15	13,27 %
Infecciones	15	13,27 %
Procesos hematológicos	13	11,50 %
Isoinmunización	4	3,54 %
Genéticos	3	2,65 %
Trauma obstétrico	2	1,77 %
	<u>113</u>	

TABLA L

En resumen podemos concluir que tanto los diagnósticos clínicos como los hallazgos anatomopatológicos presentan diferencias entre los nacidos a término y los pretérminos, lo que pone de manifiesto una falta de uniformidad de criterio a la hora de valorar los distintos casos y la necesidad de la participación conjunta de todo el equipo perinatólogo a la hora de considerar cerrado un caso.

Otro avance importante sería la formación de anatomopatólogos especialistas en el área perinatal, con uniformidad de criterio para que hechas sus valoraciones pudieran ser comparables las realizadas por distintos grupos.

Agrupando todos los hallazgos de los estudios necrópsicos con el fin de relacionarlos con la "Lista P", resultan 10 grupos de hallaz

gos que suponen 1.166 diagnósticos:

	<u>Nº</u>	<u>%</u>	<u>LISTA P</u>
Signos de anoxia	420	36,02	57-60,92
Patología respiratoria	205	17,58	57-60,92
Malformaciones	186	15,95	69-80
Maceración	154	13,20	67
Trauma obstétrico	56	4,80	50-52
Procesos hematológicos	54	4,63	53-56,64
Infección	45	3,86	81-88
Isoimmunización	34	2,91	50-56
Genéticos	7	0,60	78-79,80
Causas inciertas	4	0,34	94
Metabólicas	<u>1</u>	0,08	94
	1.166		

TABLA M

Con lo que obtenemos una clasificación prácticamente superponible a la clasificación de ABERDEEN, si agrupamos maceración, proceso hematológico, genético y metabólico en un mismo epigrafe de causas - inciertas. Creemos por ello poder valorar el análisis de los hallazgos anatomopatológicos de nuestro material, lo que si bien es susceptible de alguna crítica, creemos que nuestro trabajo es lo suficientemente amplio para reconocer que se ha de trabajar en conjunto obstetras, neonatólogos, y anatomatólogos, para en un futuro y sobre criterios modernos establecidos previamente, continuar nuestra labor con la idea de seguir disminuyendo nuestras tasas de M.P.

Especificando un poco mas el tipo de malformación, las hemos agru

pado también en áreas según la parte aceptada, resultando (Tabla N):

Malformaciones	MAPE	MAPI	MIP	MPP-RN	MPP-P	Nº	%
S.N.C.	5	1	16	23	7	52	26,94
Cardio-vasculares	2		1	17	9	29	15,02
Digestivas	3		4	18	11	36	18,65
Genito-urinarias			1	10	9	20	10,36
Pulmonares			1	15	3	19	9,84
Osteoarticulares		1	1	6	1	9	4,66
polimalformaciones	4	2	5	3	8	22	11,40
Genéticas				3	3	6	3,11
Totales	14	4	29	95	51	193	

TABLA N

Las malformaciones consideradas por nosotros son aquellas alteraciones morfológicas o funcionales del desarrollo embrionario y fetal normal, presentes en el nacimiento, aunque en algunos casos pueden manifestarse de formas más tardía. Incluimos en las malformaciones las "Speudomalformaciones" que la O.M.S. define como tales en el Seminario sobre Prevención de la Morbilidad y de la Mortalidad Perinatales, publicado en 1.972 (343).

Si referimos los porcentajes al total de la muestra de casos que componen nuestra tesis, prácticamente 1.000 casos, los porcentajes serían los expuestos en la tabla O.

Hemos catalogado como polimalformados aquellos casos que tenían más de tres malformaciones importantes y como alteraciones genéticas aquellos casos con morfológica típica y alguna trisomía o comprobado a posteriori con cariotipo.

<u>Malformaciones</u>	<u>Nº</u>	<u>% sobre 983</u>
S.N.C.	52	5,28
Cardio-vasculares	29	2,95
Digestivas	36	3,66
Genito-urinarias	20	2,03
Pulmonares	19	1,93
Osteoarticulares	9	0,91
Polimalformados	22	2,23
Alteraciones Genéticas	<u>6</u>	<u>0,61</u>
	193	19,60

TABLA 0

La O.M.S., en 1.972, en un seminario sobre Prevención de la Mortalidad Perinatal (343) exponía que la incidencia general de malformaciones congénitas diagnosticadas en el periodo perinatal, sea en R.N. vivos, sea en fetos muertos, varia entre el 13 y 20 %. Hecho comprobado por Mc.KEOWN y RECORD en 1.960 (297), STEVENSON en 1.966 (437) y BUTLER y ALBERMAN en 1.969 (88).

En opinión de la mayoría de los autores consultados en la bibliografía las malformaciones diagnosticadas en este periodo representan a lo sumo la mitad o la tercera parte del total, por lo que cabe suponer que la verdadera incidencia general está comprendida entre el 30 y 50% (343).

Hay que señalar que las diferencias de un país a otro son considerable en cuanto a incidencias y tipos de malformaciones. Así por ejemplo

En Belfast, Irlanda del Norte, se ha observado una incidencia muy elevada (10,55 %) de las anomalías del tubo neural, y, además con una acusada preponderancia en el sexo femenino. Por el contrario en Yugoslavia y Checoslovaquia, la incidencia de estas anomalías es del 1,5 y 1,9% respectivamente. Es de notar que el riesgo de anencefalia aumenta en las colectividades urbanas con condición socio-económica baja y en los grupos de edades extremas.

En el caso de las cardiopatías congénitas, la incidencia observada en España (Madrid) es tres veces mayor que la observada en Belfast, mientras que el porcentaje descrito por GEMME (212) en Italia es semejante al encontrado por nosotros en nuestra tesis.

El hecho de que las incidencias varíen puede a veces corresponder a la realidad, pero también puede deberse a diferencias en las prácticas de registros o al cuidado con que se hagan los exámenes en los cadáveres y al número de malformaciones menores que se excluyan.

Un dato que no se debe olvidar es comprobar siempre si los porcentajes se refieren a mil nacidos o al total de muertos estudiados, etc., pues como encontró GONZALEZ-COVIELLA en España la proporción de malformaciones en los nacidos muertos fue del 79,12 %, mientras que los malformados por 1.000 nacidos vivos fue del 12,23 %, lo que demuestra una vez más la importancia del estudio necrópsico sistemático en el control estadístico de las malformaciones congénitas.

„ Nosotros encontramos un 19 % de malformaciones en nuestra tesis, - quizá una cifra baja a pesar del alto porcentaje de autopsias realizadas si lo comparamos con otros estudios realizados en Birmingham, Suecia, Japón, y Kampala, etc., realizados por Mc.KEOWN y RECORD en 1.960 (297) -

SIMPKESS y LOWE en 1.961 que dan respectivamente 17,3; 11,2; 12,2; y 8,5% nacimientos totales.

Sin embargo FAIRWITHER y RUSSELL (178) encuentran 14,3% sobre el total de muertes perinatales en 465 casos de M.P. en los que realizaron el 87,7 % de los estudios necrópsicos, en el año 1.966. MACHIN (300) revisando en 1.968, 726 casos consecutivos de M.P. encuentra por el contrario 2,4 % de nacimientos. BAIRD y THOMSON (44) encuentran el 60 % de muertes perinatales, excluidos los casos de -ilegitimidad y embarazos múltiples. OWEN (350) en 1977 en Colchester, estudiando la M.P. habida de 1.971 a 1.975 y empleando la Clasificación de ABERDEEN aparecía un descenso del porcentaje de las malformaciones prácticamente del 20 al 15 % de los casos de Mortalidad por él estudiados. Más recientemente NAEYE (321), estudiando las causas de M.P. en un proyecto colaborativo de 53.518 embarazos de Estados Unidos encuentra 9% de anomalías congénitas.

Por todo ello y dada la variabilidad de porcentaje de hallazgos de malformaciones congénitas y con el fin de esclarecer de forma completa que es lo que realmente pasa con dichas malformaciones habrá -que efectuar investigaciones epidemiológicas de mayor alcance y sobre la base de unanimidad de criterio de catalogación establecidos previamente con el fin de poder llegar a obtener datos comparables entre los distintos grupos.

REALIZACION DE AUTOPSIA

En un estudio sobre M.P. es imprescindible conocer el resultado necropsico, pero lo es también saber que porcentaje de autopsias se ha realizado, pues ello es un índice del interés del equipo perinatológico en llegar a establecer en profundidad la última causa - que determinó la muerte y solo así se pueden, además, establecer los programas para su prevención.

En la mente de todos está que la facilidad en la consecución de la autopsia, del permiso por parte de los padres para su realización, depende del entorno ambiental, social, familiar, asistencial, etc., que rodea cada caso, pero cuando se trabaja en equipo siempre se adquiere la habilidad necesaria para conseguir la mayoría; incluso algunas veces se obtiene permisos que luego no reportan gran información como en los casos de M.A.P.E ó M.A.P.I. que están muy macerados pero tienen la ventaja de ir creando poco a poco "conciencia" entre la población.

Del total de nuestro material de M.P. se hizo la autopsia en 728 casos lo que supone el 75,28 % y no se hizo, bien por no consentirlo los padres, bien porque el feto estaba ya tan macerado que la autolisis hacia impracticable cualquier estudio, en el 24,71 % .

El porcentaje varía según las áreas de M.P. de que se trate, como se parecía en el cuadro 109. En los que menos estudios necrópsicos se hicieron como es lógico fue entre los M.A.P.E., motivado por estar muchos de ellos en avanzado estado de maceración, mientras que los porcentajes más altos de autopsia realizadas corresponden prácticamente a los M.I.P. y las muertes neonatales de forma inmediata, que son los que más interés pueden revertir dado el momento en que aconteció

- 377 -

el fallecimiento, unas veces de forma inesperada e insospechada y otras para confirmar de forma objetiva y cierta los diagnósticos clínicos realizados.

A U T O P S I A

	M.P. TOTAL		MAPE		MAPI		MIP -D		MIP -E		RN. INM.		RN. INM.		PREM. INM.		PREM. MED.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
SI	728	75,28	176	56,41	52	82,54	49	87,50	75	90,36	102	88,69	91	81,98	118	87,40	65	70,65
NO	239	24,71	136	43,59	11	17,46	7	12,50	8	9,63	13	11,30	20	18,08	17	12,59	27	29,34
TOTAL	967		312		63		56		83		115		111		135		92	

318

1-)

CUADRO Nº 109

- 379 -

XI

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 12.- Para llevar a cabo un análisis de esta amplitud es fundamental recurrir desde el comienzo a un programa estadístico, que sea de gran versatilidad, planteado para mayor utilidad sobre un soporte mecanizado, fácilmente completable, para que de una forma automatizada puedan obtenerse conclusiones válidas y poder aplicar a continuación los medios necesarios que contribuyan a disminuir las tasas de M.P.

Todo ello se ha llevado a cabo en esta tesis, siendo el verdadero aporte de la misma, obteniendo las conclusiones que exponemos, aunque las posibilidades de estudio con el programa que hemos realizado no se han agotado.

- 22.- Analizada estadísticamente la edad materna comprobamos que guarda con la M.P. una relación significativa con valor de $P < 0,001$, influyendo desfavorablemente a partir de los 35 años y aumentando dicha influencia de forma paralela a medida que aumenta la edad. No objetivamos influencia negativa sobre la M.P. cuando la edad materna es inferior a 29 años.

- 32.- En cuanto a la antropometría materna encontramos, con una probabilidad de error de $P < 0,001$, que las madres pequeñas (con peso inferior a 60 Kgs y talla de 145 cms. ó menos) son las que nos proporcionan mayor M.P.

- 42.- Respecto al orden de nacimiento, coincidimos con la totalidad de los autores en que los primogénitos y los nacidos con posterioridad al tercer hijo, son los que tienen más riesgo de M.P., mientras que los nacidos en segundo o tercer lugar son los que mejor pronóstico tienen.

- 52.- Dentro de los antecedentes obstétricos, que pueden repercutir desfavorablemente en las tasas de M.P., encontramos, con significación es-

tadística de $P < 0,001$ la prematuridad y la muerte perinatal anterior. No encontramos relación estadísticamente significativa entre la M.P. y la existencia previa de abortos o partos tocúrgicos vaginales.

- 6º.- El nivel socio-económico-cultural, tipificado por la profesión del padre, influye estadísticamente, con una significación de $P < 0,001$, de forma desfavorable sobre la M.P., cuando se trata de profesionales no especializados o peones; mientras que en el resto de las profesiones no encontramos relación estadística válida de M.P.
- 7º.- En nuestro medio, no hemos encontrado ninguna asociación entre trabajo materno y riesgo perinatal, tanto si tenemos en cuenta el tipo de trabajo materno, como el tiempo que permaneció trabajando durante el embarazo.
- 8º.- Las condiciones higiénicas de la vivienda, así como el número de habitaciones y el número de personas que la habitan no guardan relación estadísticamente ninguna con la M.P.
- 9º.- De todos los distritos de Madrid, son los correspondientes a Aluche, Campanero, Cuatro Vientos, Villaverde, Carabanchel y Móstoles, los que en un futuro habrá que investigar más en profundidad por ser los que mayor M.P. nos proporcionan.
- 10º.- La sucesión rápida de los hijos ejerce una influencia desfavorable sobre la M. Neonatal, con una probabilidad de error de $P < 0,001$, fundamentalmente a base de aumentar la prematuridad.
- 11º.- En general podemos decir que la asistencia prenatal de las embarazadas del grupo de M.P.T. no difiere estadísticamente de la que obtuvieron un feto vivo en cuanto a número de análisis de orina y deter

minaciones de la tensión arterial practicadas durante el embarazo. El número de visitas realizadas en los casos que acabaron a término con fallecimiento Neonatal fué mayor que en el grupo control, - mientras que en el caso de los nacidos pretérmino fue menor, pero en ambos casos con una significación de $P < 0,05$. Igualmente, con el mismo valor estadístico de $P < 0,05$, hemos encontrado que en el grupo de M. Fetal se hicieron más análisis de sangre.

129.- Valorando el estado de la embarazada al ingreso por la integridad de la bolsa amniótica y por el grado de dilatación del Cervix uterino, comprobamos que estadísticamente no hay diferencias en cuanto al estado de la bolsa. Respecto al grado de dilatación, mientras el grupo de M. Fetal ingresó con menor grado, el de nacidos pretérmino lo hizo con una dilatación más avanzada, pero en ambos casos con una significación estadística de $P < 0,05$.

139.- Hay una relación directa franca entre la edad gestacional y M.P. en cualquiera de sus áreas, siendo los nacidos con menos de 37 semanas los que más gravan la M.P., afirmación ésta que soporta una validez estadística con un valor de $P < 0,001$.

149.- De las alteraciones de la dinámica uterina hemos encontrado que solo la hiperdinamia influye de forma decisiva en la M.P. guardando con ella una relación estadísticamente significativa de $P < 0,001$.

159.- El líquido amniótico neonatal tiene con la M.P. una vinculación cierta en cualquiera de sus áreas, alcanzando una significación estadística de $P < 0,001$, siendo esta relación más estrecha cuanto mayor sea la intensidad de la tinción del líquido amniótico.

169.- En cuando a la presentación fetal es clara la relación entre la pre-

sentación podálica y la M.P., afirmación que podemos hacer con una probabilidad de error de $P < 0,001$.

17º.- Es igualmente evidente, con valor estadísticamente significativo - de $P < 0,001$, la dependencia entre la M.P. y el tiempo de bolsa rota siendo más llamativa esta relación cuanto mayor sea el tiempo transcurrido entre la amniorrhexis y la expulsión fetal.

18º.- Analizado el tipo de parto, podemos afirmar con una probabilidad de error de $P < 0,001$ que los partos distócicos son más frecuentes en el grupo de M.P.

- Dentro de la M.P. indicación fundamental de la cesárea fué S.F.A.

- Dada la escasa frecuencia de utilización que de la ventosa se hace en nuestro Hospital, no podemos emitir un juicio sobre ella.

- La M.P. de los partos terminados por forceps está en relación con su indicación y la altura de la cabeza fetal en el momento de su aplicación.

- El parto de nalgas incide directamente y de forma desfavorable en la M.P. siendo esta más elevada si se asocia prematuridad. Cuando se realizan maniobras que suplen al parto espontáneo y a medida que estas se hacen más complicadas se agravan más la M.P.

19º.- En cuanto al tiempo invertido en el período de dilatación podemos afirmar que solo existe diferencias significativamente estadísticas, con una probabilidad de error de $P < 0,001$, en la primera parte de la misma, que es más lenta en el grupo de M.P.

20º.- La duración del periodo expulsivo guarda también relación, con significación estadística de $P < 0,001$, una estrecha relación desfavorable con la M.P. cuando este se prolonga.

- 21^º.— Aunque a lo largo del año no recogemos mayor M.P. en unos meses que en otros, si que existe a lo largo del día, (una probabilidad de error de $P < 0,05$), cierta influencia horaria que pueden matizar en alguna forma la asistencia perinatal.
- 22^º.— En el conjunto de la M.P. en nuestro medio no encontramos diferencias estadísticas demostrables respecto a la dominancia de un sexo sobre el otro.
- 23^º.— Estadísticamente encontramos, con una significación de $P < 0,001$, - que la vitalidad del R.N., valorada por el test de Apgar al primer y quinto minuto, guarda íntima relación con la M.P.. Dicha significación estadística es superponible a la encontrada al analizar el tipo de reanimación efectuada a los R.N. tributarios de la misma.
- 24^º.— El peso del R.N. al igual que su maduración, influye directamente sobre las tasas de M.P. y fundamentalmente si el peso es inferior a los 2.500 grs., revelando el análisis estadístico una significación de $P < 0,001$.
- 25^º.— El estudio macroscópico de la placenta nos permite afirmar, con una probabilidad de error de $P < 0,01$, que las placentas pequeñas, con poco peso y con abundancia de infartos, así como la placenta previa y abruptio placentae, guardan relación evidente con la M.P.
- 26^º.— Igualmente, con una significación de $P < 0,001$ podemos afirmar que - la patología funicular y sobre todo los prolapsos, nudos y vueltas apretadas, guardan una manifiesta relación con la M.P.
- 27^º.— De forma global, con una probabilidad de error de $P < 0,001$, podemos

afirmar que toda la patología materna asociada al embarazo y parto, entendiendo como tal al conjunto de enfermedades concomitantes, bien asociadas o complicando el embarazo influye en la M.P. de forma tan to más decisiva cuanto más grave sea el proceso.

- 28.- Las causas más frecuentes de muerte encontradas en los R.N. a término, en las primeras 24 horas, fueron las malformaciones y las consecuencias de la falta de oxígeno, mientras que pasadas estas 24 horas lo fueron la patología respiratoria, las malformaciones y las infecciones.
- 29.- Entre los R.N. pretérmino las causas más frecuentes de muerte, dentro de las 24 horas primeras, fueron la patología respiratoria y las malformaciones. Pasadas las 24 primeras horas, la patología respiratoria, las infecciones y las malformaciones fueron los hallazgos más comunes.
- 30.- Dentro de las malformaciones, las mas frecuentes fueron por este orden: Las de S.N.C., las cardiovasculares, digestivas, genitourinarias y las pulmonares.
- "

BIBLIOGRAFIA

I

- 1) AARSETH (P.): "Forceps and vacuum extractor a retrospective look at a 5 years period.
T.Norsk Laege foren. 90:378, 1970
- 2) ABADES (C.),ARTO-MEDRANO (F.),VERGES (A.): "Relación entre el valor del PH actual de la presentación durante el expulsivo y la presencia de meconio."
A. Gin. et. Obst. Hispano-Lusitana. 2: 67, 1967.
- 3) ABADES (C.),ROJAS (R.),VERGES (A.): "Relación entre presencia de meconio durante el parto y el estado del Recién Nacido".
A. Gin. et. Obst. Hispano-Lusitana. 2: 83, 1967
- 4) ABRAMOVIC (H.),BRANDES (J.),FUCHS (L.): "meconium during delivery: a sign of compensated fetal distress."
Amer. J. Obstet. Gynec. 118: 251, 1974
- 5) ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRIA: "Nomenclatura para la duración de la gestación, peso al nacimiento y crecimiento intraútero."
Pediatrics. 39: 6, 1967.
- 6) ACOSTA (A.), MABRAY (R.), KAUFMAN (R.): "Intrauterine pregnancy and coexistent pelvic inflammatory disease".
Obstet. Gynec. 37: 282, 1971.
- 7) ADAMS (R.), COMBES (B.): "Viral Hepatitis during pregnancy".
J.A.M.A. 192: 95, 1965.
- 8) ADELSTEIN (P.), FEDRICK (J.): "Antenatal identification of women at increased risk of being delivered a low birth weight infant at term."
BR. J. Osbtet and gynaec. 85: 8, 1978.

II

- 9) AGUERO (G.), MORENO (L.), ROMAN (L.), EBENSBERGER (I.), HOWARD (J.): "Causas de muerte del niño prematuro en la primera semana de vida".
Rev. Chil. Pediat. 31: 55, 1960.
- 10) AHERNE (W), DUNNILL (M.): "Quantitative aspects of placental structure."
J.Path. Bact. 91: 123. 1966.
- 11) AHUJA (G.): "Massive subaponeurotic hemorrhage in infant born by vacuum extraction."
Brit. Med. J. 31: 743. 1969.
- 12) AICARDI (G.), ROVETTA (D.): "Le affezioni feto-neonatale dipendenti da condizioni endocrine, metaboliche, e plimentari materne".
Ed. Minerva Medica. Torino, 1972.
- 13) AKHTER (N.): "Pregnancy and abortion at the adolescence".
N.H.O. pag.14. Ginebra. Junio 1974.
- 14) ALADJEM (S.), PERRIN (E.), FANAROFF (A.): "Placental score and neonatal outcome".
Obstet. Gynec. 39: 391, 1972.
- 15) ALADJEM (S.): "Perinatologia clínica".
Salvat. Pag. 69. 1979. Barcelona.
- 16) ALCON (C.), HERNANDEZ (F.), LUENGO (S.), DIAZ (J.): "Análisis de la mortalidad fetal durante el período 1975-1979".
Gine. Dips. 6: 335, 1.980.
- 17) ALDAMA (J.): "Contribución al diagnóstico y pronóstico de la en-

III

fermedad hemolítica perinatal."

Tesis Doctoral. Madrid, 1971

- 18) ALONSO ORTIZ (T.), ARIZCUN PINEDA (J.): "Análisis crítico de las causas de mortalidad perinatal en el bienio 1.970-1.971".
Acta Ginec. 23: 571, 1.972.
- 19) ALONSO ORTIZ (T.): "Antropometría perinatal".
Tesis Doctoral. Madrid, 1.975.
- 20) ALONSO ORTIZ (T.), ARIZCUN PINEDA (J.), ALONSO ORTIZ (J.):
"Mortalidad perinatal comparada por bienios desde 1.970-1.976".
Acta Ginec. 30: 221, 1.977.
- 21) ALONSO ORTIZ (J.), ALONSO ORTIZ (T.), ARIZCUN PINEDA (J.): "Análisis perinatólógico de una muestra de primíparas añosas y primíparas jóvenes".
Acta Ginec. 31: 257, 1.977.
- 22) ALONSO ORTIZ (J.), ALONSO ORTIZ (T.), CARRASCO (J.) ARIZCUN PINEDA (J.): "Síndrome de Down. Aspectos obstétricos".
Acta Ginec. 33: 131, 1.978.
- 23) ALONSO ORTIZ (J.), ALONSO ORTIZ (T.), CARRASCO (J.), ARIZCUN PINEDA (J.): "Estudio perinatólógico del recién nacido de bajo peso al nacimiento".
Acta Ginec. 34: 301, 1.979.
- 24) ALONSO ORTIZ (J.), ALONSO ORTIZ (T.), ARIZCUN PINEDA (J.): "Asistencia prenatal de la embarazada en Madrid. Análisis de una muestra".
Bol. Cat. Ped. Madrid. 5:33, 1.980.

IV

- 25) ALTMANN (P.), GEORGIADIS (E.), REINOLD (E.), WAGENBICHLER (A.):
"Über die wahl des extraktion sin strumtes zur vaginalen pe-
rativen geburts benedigung bei schade llagen".
Geburts. Frauen heilk. 35: 949, 1.975.
- 26) ALVAREZ (H.), CALDEIRO-BARCIA (R.): "Nueva técnica para regis-
trar la actividad contractil del útero humano grávido".
Arch. Gynec. Obstet. 7: 7, 1.948.
- 27) ALVAREZ (H.), POSEIRO (J.): "Normal and abnormal uterine contrac-
tility in labor."
Triangle. 2: 41, 1.955.
- 28) ALVAREZ (R.): "Transtornos hipertensivos en la gestación".
Clin. Obstet. Gynec. 6: 47, 1.973.
- 29) AMIEL-TISON (J.), KRAUEL (J.), VARAGOT (J.): "Rotura prematura
de membranas. 100 observaciones".
Clin. Invest. Gynec. Obstet. 5: 63, 1.978.
- 30) AMSTEY (M.), STEADMAN (K.): "Asymptomatic gonorrhoea and pregnan-
cy."
J. Am. Vener. Dis. Assoc. 3: 14, 1.976.
- 31) APARICIO (J.): "La toxoplasmosis como causa de esterilidad e in-
fertilidad."
Acta Gynec. 23: 315, 1.972.
- 32) APARICIO (J.): "La toxoplasmosis como causa de esterilidad. Su
presentación".
Arch. Fac. Med. Madrid. 21: 311, 1.973.

- 33) ARIZCUN PINEDA (J.), ALONSO ORTIZ (T.): "Análisis crítico de las causas de mortalidad perinatal en el bienio 1.972-1973". Acta Ginec. 26: 201, 1.975.
- 34) ARIZCUN PINEDA (J.), ALONSO ORTIZ (T.): "Mortalidad perinatal en el bienio 1.974-1.975". Acta Ginec. 30: 187, 1.977.
- 35) ARIZCUN PINEDA (J.), ALONSO ORTIZ (T.): "Mortalidad perinatal. Aspectos biológicos obstétricos y asistenciales de la mortalidad fetal y neonatal. Análisis de una muestra". Rev. Esp. Pediat. 33: 69, 1.977.
- 36) ASSALI (N.), RAURAMO (L.): "Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism." J. Obstet. Gynec. 79: 86, 1.960.
- 37) ATANASOV (A.): "Premature infants: structure, mortality and causes." Akush. Ginek. 17: 432, 1.978.
- 38) AUBRY (R.), PENNINGTON (J.): "Identification and evaluation of highrisk pregnancy: The perinatal concept". Clin. Obstet. Gynec. 16: 3, 1.975.
- 39) AZIZ (N.), KHAN (G.), KHANUM (T.), SIDDIQUI (A.): "Transplacental and postnatal transmission of the hepatitis associated antigen". Infect. Dis. 127: 110, 1.973.
- 40) BABIN (J.), MARTIN (C.): "Approche et soins du nouveau né de mère diabétique". Bordeaux Medical. 4: 1.927, 1.971

VI

- 41) BAIRD (D.), WALKER (J.), THOMSON (A.): "The causes and prevention of stillbirths and first week deaths. A classification of deaths by clinical causa."
J. Obstet. Gynaec. Br. Emp. 61: 433, 1.954.
- 42) BAIRD (D.): "The evolution of modern obstetrics".
Lancet 2: 557, 1.960
- 43) BAIRD (D.), THOMSON (A.): "Classification by primary necropsy finding and aberdeen clinico-pathological classification".
Perinatal problems. Livingstone. Pag. 206, 1.969.
- 44) BAIRD (D.), THOMSON (A.): "The survey perinatal deaths. Classified by special clinico-pathological assessment".
Perinatal problems. The second report of the british perinatal mortality survey. Livingstone, 1.969.
- 45) BAKKETEIG (G.): "Perinatal mortality by birth order within cohorts based on sibship size.
Bc. Med. J. 2: 693, 1.979.
- 46) BANK (H.), BEER (R.), LUNENFELD (B.), RAMMEY (G.): "Recurrence of adrenal carcinoma during pregnancy with delivery of a normal child.
Clin. Endocrinol. Metab. 25: 359, 1.965.
- 47) BARAIBAR (R.), GARCIA-TORNEZ (S.), MOLINA (V.), VENTURA (N.): "Síndrome de las bridas amnióticas, a proposito de 5 casos".
Prog. Obstet. Ginec. 5: 249, 1.979.
- 48) BARHAM (K): "Amnioscopy, meconium and fetal wellbeing".
J. Of the bc. comm. 76: 412, 1.969.

VII

- 49) BARSONE (G.), ALASTAIR (W.), SLATER (J.): "Pediatria prenatal".
Ed. Pediatrica. Pag. 50. Barcelona, 1.972.
- 50) BATTAGLIA (F.), FRAZIER (T.), HELLEGER (A.): "Obstetric and pediatric complication of juvenile pregnancy".
Pediatrics. 23: 902, 1.963.
- 51) BATTAGLIA (F.), LUBCHENCO (L.): "A practical classification of newborn infants by weight and gestational age".
J. Pediat. 71: 159, 1.976.
- 52) BAUER (F.): "Les cas de forceps et de vacuum extractor de 1955 a 1963, a la clinique gynecologique et obstetricae de Strasbourg".
These. Strasbourg. 1.965.
- 53) BEARD (A.), CORNBATH (M.), GENTZ (J.): "Neonatal hypoglycemia, a discussion".
J. Pediat. 79: 314, 1.971.
- 54) BECK (L.), KASER (O.): "Ginecologia y obstetricia".
Salvat. Tomo II. Pag. 784. Barcelona, 1.973.
- 55) BENIRSCHKE (K.), DRISCOLL (S.): "The pathology of human placental".
In vehlinger: Handbuch der speziellen pathologischen anatomie und Histologie. Vol. 7. Pag. 97. New York, 1.969.
- 56) BENNETT (N.), FORBES (J.), LUCZS (C.): "Infective hepatitis and pregnancy: analysis of liver funtion test results."
Med. J. Aust. 2: 974, 1.967.

VIII

- 57) BENSON (R.), FUJIKURA (T.): "Circumvallate and circummarginate placenta".
Obst. and Gynec. 34: 799, 1.969.
- 58) BERGER (C.), LAUGIER (J.), PETIT (Y.): "Le nouveau né par césarienne".
Ovest. Med. 26: 1476, 1.976.
- 59) BERGSJO (P.): "Ultrasonic fetal cefalometry in preeclampsia".
Acta obstet. Gynec. Scand. 52: 249, 1.973.
- 60) BERTILLON (J.): "Clasification of death".
Cong. Demog. Washington. D.C. pag. 52, 1.912.
- 61) BETTINSOLI (A.), CUELLO (J.): "Causas de muerte neonatal".
XVI internat. Congress of pediatrics. Pag. 54. Barcelona, 1980.
- 62) BILIRC (S.), DABANLI (D.): "Perinatal mortality".
XVI Internat. Congress of Pediatrics. Pag. 55. Barcelona, 1980.
- 63) BIENBAUM (G.): "Cytomegalovirus infections in newborn infant".
J. Pediat. 75: 789, 1.968.
- 64) BLUMEL (J.), EVANS (E.), EGGERS (C.): "Partial and complete agenesis a malformation of the sacrum".
J. Bone Janit. Surg. 41: 497, 1.959.
- 65) BOROBIO (V.), MARTIN (I.), VELASCO (A.): "Listeriosis prenatal".
Toko. Gynec. Pract. 416: 155, 1.978.
- 66) BORREL (V.), FERNSTROM (I.): "Ginecología y Obstetrícia".
Salvat. Pag. 530. Barcelona, 1.976.

IX

- 67) BOTELLA (J.): "Vers une nouvelle systematisation de la pathologie placentaire".
Gynec. Prat. 13: 555, 1.962.
- 68) BOTELLA (J.), CLAVERO (J.), PARACHE (J.), ISLA (J.): "La diabetes ignorada que complica la gestación".
Acta Ginec. 21: 479, 1.970
- 69) BOTELLA (J.), CLAVERO (J.): "Tratado de ginecologia".
Ed. científico Médica. Tomo II. Pag. 403. 9ª edición. Barcelona, 1.972.
- 70) BOTELLA (J.), CLAVERO (J.): "Tratado de ginecología".
Ed. Científico Médica. Tomo I. Pag. 209. 12ª edición. Barcelona, 1.978.
- 71) BOUND (J.), BUTLER (N.), SPECTOR (W.): "Classification and causes of perinatal mortality".
Br. Med. J. 2: 1191, 1.956.
- 72) BOYLE (D.): "Pregnancy: recent advances in cardiology".
Ed. Hammer. 6ª edición. Pag. 57. Edimburgo. Londres, 1.973.
- 73) BRACHT (E.): "Zur manualhilfe bei beckenendlagen".
ZBl. Gynak. 60: 302, 1.936.
- 74) BRANT (H.), LEWIS (B.): "Prolapse of the umbilical cord".
Lancet. 2: 1443, 1.966.
- 75) BREHM (H.) KASER (O.): "Ginecologia y obstetricia".
Salvat. Tomo II. Pag. 746. Barcelona, 1.976.
- 76) BREIDHAL (H.): "The future of the infant of diabetic mother".
Internat. Congress. of diabetology. Bruxelles, 1.973.

- 77) BRELJE (M.), KALTREIDER (D.): "The use of vaginal antibiotics in premature rupture of the membranes".
Amer. J. Obstet. Gynec. 94: 889, 1.966.
- 78) BRENT (F.): "Adisson disease and pregnancy".
Amer. J. Surg. 74: 645, 1.950.
- 79) BRESSE (M.): "Spontaneous premature rupture of the membranes".
Amer. J. Obstet. Gynec. 81: 1086, 1.961.
- 80) BRESSE (M.): "Spontaneous premature rupture of the membranes. A clinical study".
Amer. J. Obstet. Gynec. 88: 251, 1.964.
- 81) BREWER (T.): "Human pregnancy nutrition: a clinical view".
Obstet. Gynec. 30: 605, 1.967.
- 82) BROWN (D.): "Obstetric forceps or vacuum extractor".
Br. Med. J. 4: 487, 1.967.
- 83) BROWNE (J.), VEALL (N.): "Maternal placental blood flow in normotensive and hypertensive women".
J. Obstet. Gynaec. Br. Emp. 60: 141, 1.953.
- 84) BROWNE (J.), Mac CLURE (E.): "Postmaturity".
Amer. J. Obstet. Gynec. 85: 573, 1.963.
- 85) BUDLIGER (H.): "Plazentaveränderungen und ihre beziehungen zur spattoxikose und perinatalen kindlichensterblichkeit".
Geburtsh. Gynäk. 17: 86, 1.964.
- 86) BUEMANN (B.), LANGE (P): "Vorzeiyiger blasensprung bei einem fe-

talen gewicht von 1.000 bis 2.500 grs.".
Acta Obstet. Gynec. Scand. 41: 346, 1.962.

- 87) BUNN (E.): "Tratado completo de obstetricia"
Seix editor. 6ª Edición. Pag. 149. Barcelona, 1.931.
- 88) BUTLER (N.), ALBERMAN (E.): "Perinatal problems the second report of the british perinatal mortality survey".
Ed. Churchill. Edinburg. Livingstone. London, 1.969.
- 89) BUTLER (N.): "The epidemiological aproach to intrauterine infections."
C.I.B.A. Foundation. Symposium 10. Amsterdan. Holanda, 1.974.
- 90) BUWELL (C.), METCALFE (J.): "Heart disease and pregnancy".
Ed. Little brown. Pag. 68. Boston, 1.958.
- 91) BUXBAUM (A.), AYGEN (M.), SHAHIN (W.): "Pregnancy in patients with prosthetic heart valves".
Chest. 59: 639, 1.971.
- 92) CABALLERO (A.), ALONSO (J.), CARAZO (A.): "La amnioscopia en obstetricia".
Hospital general. 14: 1, 1.974.
- 93) CABERO (L.), ROSES (A.), ALEMANY (J.), TORNER (A.), QUILEZ (M.): "Surfactantes y trabajo de parto".
Clin. Invest. Obstet. Gynec. 2: 275, 1.975.
- 94) CAGINI (L.), MINCHETTI (P.): "La mortalita feto infantile nell ospedale regionale policlinico de Perugia".
Miner. Ped. 28: 765, 1.976

XII

- 95) CAHUANA (A.), CAMPISTOL (J.), BARAIBAR (R.), MOLINA (V.):
"Hemorragia masiva subaponeurotica en recién nacidos por va-
cuum extractor".
Clin. Invest. Ginec. Obstet. 7: 20, 1.980.
- 96) CALDEYRO-BARCIA (R.), POSEIRO (J.): "Oxitocin and contractility
of the pregnant human uterus".
Amer. New York Acad. 75: 813, 1.954.
- 97) CALERO (F.), GARCIA (A.), USANDIZAGA (J.): "Morbimortalidad pe-
rinatal en la maternidad la Paz de Madrid."
Rev. Esp. Ginec. Obstet. 31: 412, 1.972.
- 98) CALERO (F.), ORDAS (J.): "Morbimortalidad perinatal en el par-
to en presentación de nalgas".
Acta Ginec. 26: 363, 1.975.
- 99) CALKINS (L.): "Normal labor".
Thomas Springfield, 1.955.
- 100) CANDEDAT (J.), MOLINA (B.), VAZQUEZ (J.): "Primiparidad en la ado-
lescencia".
Rev. Cubana de pediat. 16: 87, 1.972.
- 101) CANNELL (D.), VERNON (C.): "Congenital heart disease and pregnan-
cy"
Amer. J. Obstet. Gynec. 85: 744, 1.963.
- 102) CARDESA (J.), NAVARRO (M.), DURAN (L.): "Monitorización neonatal".
Toko-Ginec. 443: 43, 1.980.
- 103) CARRERA (J.): "Monitorización fetal ante parto".
Salvat. Barcelona, 1.980.

XIII

- 104) CASANEGRA (L.), AVILES (A.), MATURANA (E.): "Cardio vascular management of pregnant women with a heart valve prothesis." Amer. J. Cardiol. 36: 802, 1.975.
- 105) CATALANO (L.), SEVER (J.): "The role of viruses as cause of congenital defects". Ann. Re. Microbiol. 25: 255, 1.971.
- 106) CATERINI (H.), LANGER (A.), SEMA (J.): "Fetal risk in hyperextension of the fetal head in breech presentation". Amer. J. Obstet. Gynec. 123: 623, 1.975.
- 107) CATELL (W.), Mc.SHERRY (M.): "Transporte de enterobacterias en el introito". Infección del aparato urinario Ed. Salvat. Pag. 149. Barcelona, 1.974.
- 108) CAVANAGH (D.): "Obstetrical emergencies". Thomas. Springfield. 1.961.
- 109) CIBILS (L.): "Valor clínico del registro de F.C.F. Evaluación de las alteraciones". Gine. Dips. 8: 461, 1.978.
- 110) CLARK (D.), ANDERSON (G.): "Perinatal mortality and amnionitis in a general hospital population". Obstet. Gynec. 31: 714, 1.968.
- 111) CLARK (J.): "Toxemia as the mayor complication in teen pregnancy". Obstet. Gynec. 5: 35, 1.970.

XIV

- 112) CLAVERO (P.), GILABERT (T.), RODRIGUEZ (J.): "Predicción de la morbilidad perinatal mediante valoración de antecedentes patológicos maternos".
Bol. Ginec. 7: 13, 1.976.
- 113) CLAVERO (P.): "Relacion entre morbilidad perinatal y maniobras obstetricas".
Acta Ginec. 28: 215, 1.976.
- 114) CLAVERO (P.): " Factores relacionados con la morbilidad perinatal, edad materna, paridad, edad gestacional".
Acta Ginec. 32: 269, 1.978.
- 115) CLAVERO (P.), RODRIGUEZ (J.), GILABERT (T.), MATEU (S.), SAMBA (J.): "Factores relacionados con la morbilidad perinatal. Tiempo de bolsa rota".
Acta ginec. 32: 317, 1.978.
- 116) CLAVERO (J.), RODRIGUEZ (J.), GILABERT (T.), VILLAREAL (A.): "Factores relacionados con la morbilidad perinatal VI. Complicaciones embarazo actual".
Acta Ginec. 33: 14, 1.978.
- 117) CLAVERO (J.), ARCE (J.), MATEU (S.): "La aplicación de forceps. Estudio retrospectivo".
Acta Ginec. 35: 13, 1.979.
- 118) CLAVERO (J.), MATEU (S.), RODRIGUEZ (J.): "El parto en presentación pelviana. Resultados fetales en el quinquenio 1974-79".
Acta. Ginec. 35: 25, 1.979.
- 119) CLAVERO (J.), MATEU (S.), RODRIGUEZ (J.): " La ventosa obstétrica. Resultados en el quinquenio 1.974-1.978. Comparados con

forceps.

Acta Gynec. 35: 141, 1.979.

- 120) CLAVERO (J.): "Mortalidad y morbilidad neonatal en las operaciones obstétricas".
Rev. Med. y Cirug. 29: 287, 1.979.
- 121) COMINO (R.): "Determinación del peso fetal mediante ecografía bidimensional."
Toko. Gynec. Pract. 352: 1185, 1.974.
- 122) COMSTOCK (G.), JUNDIN (F.): "Parental smoking and perinatal mortality".
Amer. J. Obstet. Gynec. 98: 708, 1.967.
- 123) COMSTOCK (G.): "Low birth weight and neonatal mortality rate related to maternal smoking and socio-economic status".
Amer. J. Obstet. Gynec. 111: 53, 1.971.
- 124) CONRADSSON (T.), WERKO (L.): "Management of heart disease in pregnancy".
Prog. Cardiovas. Dis. 16: 407, 1.974.
- 125) COOKE (W): "Evaluation of midforceps operation".
Amer. J. Obstet. Gynec. 99: 327, 1.967.
- 126) COPELAND (W), WOOLEY (D.), RYAN (J.), LEVIN (H.): "Pregnancy and congenital heart disease."
Amer. J. obstet. Gynec. 86: 107, 1.963.
- 127) CORNBATH (M.), SCHWARTZ (R.): "Transtornos del metabolismo de los hidratos de carbono en la infancia".
Ed. Científico. Medica. Pag. 66. Barcelona, 1.973.

XVI

- 128) COUCHARD (M.): "Le nouveau né de mère diabetique".
Encycl. Med. Chir. Pag. 4002. 5 - 50. París, 1.974.
- 129) COUR-BOVEDA (M.): "Toxoplasmosis: contribución a su estudio epidemiológico en España".
Rev. Diagn. Biol. 25: 525, 1.976.
- 130) COUVREUR (J.), DESMONTS (G), GUIRRE (J.): "Congenital toxoplasmosis in twins".
J. Pediat. 89: 235, 1.976.
- 131) CUSHNER (L.): "Prolapse of the umbilical cord. Including a late followup of the fetal survivors".
Amer. J. Obstet. Gynec. 81: 666, 1.961.
- 132) CHARLES (D.), FINLAND (M.): "Infecciones perinatales y obstétricas".
Enfermedades venereas. Ed. Salvat. Pag. 436. Barcelona, 1.979.
- 133) CHARLEY (L.), ANNITC (J.): "Pregnancy in patients with hypertensive disease".
Amer. J. Obstet. Gynec. 53: 372, 1.974.
- 134) CHIVA (L.), PEREZ (V.), GONZALEZ (L.), LOPEZ (C.): "Estudio perinatal de los niños con malformaciones cardíacas".
Acta Ginec. 27: 63, 1.975.
- 135) CHOU (L.): "An analysis of neonatal deaths".
Chin. J. Obstet. Gynec. 6: 58, 1.958.
- 136) DAWKINS (M.), SCOPES (J.): "Non shivering thermogenesis and brown adipose tissue in the human newborn infant".
Nature 206: 201, 1.965.

XVII

- 137) DEKABAN (A.), BAIRD (A.): "The outcome in diabetic women fetal wastage, mortality, morbidity in the offspring of diabetic and normal control mothers".
J. Pediat. 55: 563, 1.959.
- 138) DELASCIO (D): "Perinatal anoxia".
Ed. Sarvier. Sao Paulo. 1.975.
- 139) DELGADO (A.), BERNACLA (E.), CEBALLOS (L.): "Recién nacido de madre diabética".
Rev. Esp. Ped. 33: 1, 1.977.
- 140) DELGADO (A.): "Patología prenatal"
Monografía nº 5. Ministerio de Sanidad. Madrid 1.980.
- 141) DENIS (A.), TEXIER (M.), ROUCHY (R.): "Le pronostic fetal en presentation de siège. Evaluation du coefficient de risque".
Rev. Franc. Gynec. 71: 309, 1.976.
- 142) DESMONT (M.): "Foetal distress".
J. Of obstet. and gyneac. Br. comm. 68: 427, 1.961.
- 143) DESMONSTS (G.), COUVER (J.): "Congenital toxoplasmosis"
N. Engl. J. Med. 290: 1110, 1.974.
- 144) DEXEUS (S.): "Factores satélites de la mortalidad perinatal"
Toko. Gine. Pract. 25: 649, 1.966
- 145) DESEUS (J.), ARCE (J.), CARABIAS (J.), FONT (V.), SIMON (M.):
"Revisión estadística de las operaciones preensoras y extrac-
toras fetales".
Prog. Obstet. Ginec. 22: 1, 1.979.

XVIII

- 146) DIXON (H.), BROWNE (M.), DAVEY (D.): "Choriodecidual and myometrial blood flow".
Lancet. 2: 369, 1.963.
- 147) DOMINGUEZ (R.R), ZORRERO (L.), MARTIN (E.), MOMPO (E.): "Rotura prematura de membranas y fiebre intraparto".
Toko. Gine. Pract. 433: 293, 1.979.
- 148) DONNELLY (J.), FLOWERS (C.), CREADICK (R.), WELLS (H.), SURLS (K.): "Maternal fetal and environmental, factors in prematurity"
Amer. J. Obstet. Gynec. 88: 918, 1.964.
- 149) DORING (G.), HOSSFELD (C.), KRUIS (W.): "Das risk für mutter und king bei alten erstgebarenden".
Dtsch. Arztebl. 72: 2459, 1.975.
- 150) DOUGLAS (R.): "Premature separation of the normally implanted placenta".
J. Obstet. Gynaec. Br. Emp. 72: 710, 1.955.
- 151) DOUGLAS (R.), BIRNBAUM (J.): "Pregnancy and labor following cesarean section".
Amer. J. Obstet. Gynec. 86: 961, 1.963.
- 152) DOUGLAS (H.): "Consecuencias perinatales de los trastornos maternos".
Perinat. Clin. Ed. Salvat pag. 43. Barcelona, 1.979.
- 153) DRAGE (J.), BERENDES (H.): "Apgar scores and outcome of newborn".
Pediat. Clin. N. Amer. 13: 635, 1.966.
- 154) DRILLIEN (C.): "Growth and development in a group of children of

very low birth weight".

Arch. Dis. Childh. 33: 10, 1.958.

- 155) DRISCOLL (S.), GORBACH (A.), FELDMANN (D.): "Congenital lis
teriosis".
Obstet. Gynec. 20: 216, 1.962.
- 156) DRISCOLL (S.): "The pathology of pregnancy complicated by dia
betes mellitus".
M. Clin. N. Amer. 49: 1053, 1.965.
- 157) DRURY (M.): "Pregnancy in the diabetic ".
Diabetes. 15: 830, 1.966.
- 158) DUCKERING (F.). " The significance of myoma in uterine pregnan
cy".
Amer. J. Obstet. Gynec. 51: 819, 1.946.
- 159) DUDGEON (J.): "Infeccion intrauterina".
Gine. Dips. 7: 425, 1976.
- 160) DUDGEON (J.): "Infective causas of human malformation".
Br. Med. Bull. 32: 77, 1.976.
- 161) DUNN (P.): "Breech delivery: Perinatal morbidity and mortality"
Perinatal medicine. Pag. 57. Stockholm. 1.9/6
- 162) DURE-SMITH (P.), CATTELL (W.): "Infección del aparato urinario"
Salvat, Pag. 146. Barcelona, 1.974.
- 163) DWEKE (H.), HUTER (B.), BECKER (K.): "Diabetes und therapeutis-

che beeinflussbarkeit der kindlichen sterblichkeit".

Dtsch. Med. Wschr. 95: 1747, 1.970.

- 164) DYER (I.): "Abruptio placentae".
Amer J. Obstet. Gynec. 77: 1176, 1.959.
- 165) EASTMAN (N.): "Rupture of the membranes: Significance, etiology and prognosis".
Obstet. Gynec. Surv. 10: 14, 1.955.
- 166) EFFER (S.): "Índices biofísicos y bioquímicos de riesgo fetal".
Clin. Perinat. 1: 161, 1.974.
- 167) ERHARDT (C.), JOSHI (G.), NELSON (F.): "Influence of weight and gestation of perinatal and neonatal mortality by ethnic group".
Amer. J. Public. Health. 54: 1841, 1.964.
- 168) ESCUDERO (M.): "Miomectomia y gestacion - revisión del problema".
Acta Gynec. 17: 149, 1.960.
- 169) ESPINE (M.), FARR (W.): "Registrar general of england and Wales".
Sixteenth annual apendice pag. 73, 1.856.
- 170) ESTEBAN - ALTIRRIBA (J.), GAMISSANS (O.): "Propedeutica de la dinámica uterina y sus aplicaciones".
Prog. Obstet. Gynec. 2: 249, 1.966.
- 171) ESTEBAN - ALTIRRIBA (J.), GAMISSANS (O.), SANCHEZ (T.), MASSANAS (J.): "Sufrimiento fetal en el parto".
Ed. Marte. Pag. 50. Barcelona. 1967.

- 172) EVELBAUER (K.): "Vakuumextraction".
Arch. Gynak. 198: 523, 1.963.
- 173) EZCURDIA (M.), SUESCUM (A.), YAGUAS (J.) DOMINGUEZ (A.), MA
DOZ (A.): "Variación en la calidad asistencial de los partos".
Clin. Invest. Ginec. Obstet. 6:37, 1.979.
- 174) EZCURDIA (M.), YAGUAS (J.), ARAMBURU (H.), BALLESTA (J.):
Parto de nalgas. Revisión retrospectiva utilizando un índice
pronóstico".
Clin. Invest. Ginec. Obstet. 7: 61, 1.980.
- 175) FABRE (E.), PEREZ (P.), AISA (F.), GONZALEZ (Y.), MARTINEZ (A.):
"Identificación del riesgo perinatal. I. Test de riesgo perina-
tal".
Acta Ginec. 33: 27, 1.978.
- 176) FABRE (E.), PEREZ (P.), AISA (F.), GONZALEZ (J.), MARTINEZ (A.):
"Identificación del riesgo perinatal . II Test de riesgo intra-
parto".
Acta ginec. 33: 37, 1.978.
- 177) FABRE (E.), PEREZ (P.), AISA (F.), MARTINEZ (M.), GONZALEZ (J.),
MARTINEZ (A.): "Repercusión de la vigilancia intensiva sobre la
mortalidad perinatal".
Acta Ginec. 33: 87, 1.978.
- 178) FAIRWEATER (D.), RUSSELL (J.): "Perinatal mortality in Newcastle
upon tyne 1.960-1.962".
Lancet. 1: 140, 1.966.
- 179) FARQUHAR (J.): "The child of the diabetic women".

Arch. Dis. Child. 34: 76, 1.959.

- 180) FARR (W.): "Registrar general of England and Wales".
Sixteenth annual report. Apendice Pag. 75-76, 1.856.
- 181) FELDSTEIN (M.), BUTLER (N.): "Analysis of factors affecting
perinatal mortality: Multivariate statistical aproach".
Br. J. Prev. Soc. Med. 19: 128, 1.965.
- 182) FELDESTEIN (M.): "A binary variable multiple regression me-
thod of analysing factors affecting perinatal mortality".
Statist. Soc. 129: 61, 1.966.
- 183) FENTON (A.), STEER (J.): "Foetal distress".
Amer. J. Obstet. Gynec. 83: 354, 1.962.
- 184) FERGUSON (J.), HATTON (R.): "Abruptio placentae and rupture of
de marginal sinus of the placenta".
Amer. J. Obstet. Gynec. 78: 947, 1.959.
- 185) FERNANDEZ (E.), RECASENS (E.), ESTEBAN (E.): "Mortalidad peri-
natal".
Bol. Fund. J. Díaz..4: 291, 1.972.
- 186) FERNANDEZ (J.), SANCHEZ (M.): "Influencia de la monitorización
del parto de alto riesgo sobre la mortalidad perinatal en una
gran maternidad".
Toko. Ginec. Pract. 399: 227, 1.977.
- 187) FERRERES (L.), SANTOS (M.), VALLS (F.), AZNAR (I.), MARTÍ (L.)
"Estudio bacteriológico e histológico en la rotura prematura de
membranas".
Toko. Ginec. Pract. 430: 137, 1.979.

- 188) FERSTER (R.), JENKINS (D.): "Patterns of antenatal care".
Lancet. 2: 729, 1.976.
- 189) FIALKOW (P.): "Autoimmunity and chromosomal aberrations".
Amer. J. Hum. Genet. 18: 93, 1.966.
- 190) FIANN (S.): "Fetal mortality and morbidity following breech delivery".
Acta Obstet. Gynec. Scand. 55: 86, 1.976.
- 191) F. I. G. O.: "Annual report and definition of terms in human reproduction".
VIIª Asamblea general. Moscú, 1.973.
- 192) FISCHER (A.), MOLOSHOK (R.): "Diabetic and prediabetic pregnancies with special reference to the newborn".
J. Pediat. 57: 704, 1.960.
- 193) FISHER (E.): "Cord entanglement and fetal prognosis".
Obstet. Gynec. 23: 608, 1.964.
- 194) FIUMARA (N.): "Venereal disease".
Pediat. Clin. N. Amer. 16: 333, 1.969.
- 195) FLOWERS (CH.), DONELLY (J.), WELLS (H.): "Spontaneous premature rupture of membranes".
Amer. J. Obstet. Gynec. 76: 761, 1.958.
- 196) FOX (H.): "The pattern of villous variability in the normal placenta".
J. Obstet. Gynaec. Br. Cwlt. 72: 749, 1.965.

XXIV

- 197) FRANCOIS (R.), HERMIER (R.): "Le nouveau né de Mère diabétique".
Arch. Franc. Ped. 31: 537, 1.974.
- 198) FRANCOIS (R.), PICAUD (J.), BAUER (D.): "The newborn of diabetic mothers".
Biol. Neon. 24: 1, 1.974.
- 199) FREDA (V.): "Enfermedad hemolítica".
Clin. Obstet. Gynec. 16: 71, 1.973.
- 200) FREDRICH (J.): "Epilepsy and pregnancy".
Med. J. 2: 442, 1.973.
- 201) FRENCH (F.), BIERMAN (J.): "Probabilities of fetal mortality".
Public. Healt. Rep. 77: 835, 1.962.
- 202) FRIEDMAN (E.): "Graphic appraisal of labor".
Amer. J. Obstet. Gynec. 68: 1568, 1.954.
- 203) FRIEDMAN (E.): "Primigravid labor".
Obstet. And Gynec. 6: 567, 1.955.
- 204) FUENTE (P.), HERNANDEZ (J.), ESCALANTE (J.), USANDIZAGA (J.):
"Cesarean operation: Indications and maternal and fetal mortality".
Contr. Gynec. Obstet. 3: 135, 1.977.
- 205) FUENTE (P.), HERNANDEZ (J.), VIDAL (J.), IGLESIAS (E.), ORDAS (J.):
"rotura prematura de la bolsa".
Toko-Gine. Pract. 423: 513, 1.978.
- 206) FUJIKURA (T.), KLIONSKY (B.): "The significance of meconium staining".

Amer. J. Obstet. Gynec. 121: 45, 1.975

- 207) FUSTER (R.): "Distocias dinámicas"
Monografía Sandoz. Barcelona, 1.965
- 208) GARCIA (J.), DE DIOS (E.), "Embarazo y parto en la gran múltipara".
Gine Dips. 11: 659, 1.976.
- 209) GARCIA ORCOYEN (J.): "Miomectomía".
Arch. Facul. Med. Med. Madrid 29: 91, 1.971.
- 210) GARCIA SICILIA (A.): "Influencia del trabajo en la madre gestante sobre algunos factores perinatales".
Toko-Ginec. Pract. 413: 37, 1.978.
- 211) GARCIA - CONESA (J.), FABRE (E.), PEREZ (R.), TARANCON (J.):
"Repercusión del criterio obstétrico sobre el feto y recién nacido en el parto podálico".
Acta Ginec. 25: 429, 1.974.
- 212) GEMME (G.), SERRA (G.), ROVETTA (G.): "Cause di morte neonatale nell'immaturato".
Min. Ped. 25: 273, 1.973.
- 213) GENTILE (D.), LUCCHINI (L.): "La mortalità perinatale su 14.788 Parti".
Ann. Obstet. Ginec. Med. Perinatale. 94: 430, 1.973.
- 214) GERSHON (A.). "Varicella in mother an infant".
Prog. Clin. Biol. Res. 3: 79, 1.975.

- 215) GIANNICE (C.): "Sulla mortalità perinatale e sulla prevenibilità in una zona del Veneto".
Min. Ped. 26: 685, 1.974.
- 216) GLICK (P.): "Marital stability as a social indicator".
Soc. Biol. 16: 158, 1.969.
- 217) GONZALEZ ESPINOSA (G.), ARTILES (L.), OUTERIÑO (F.): "Repercusiones neonatales de las circulares y nudos de cordón".
Toko. Ginec. Pract. 401: 369, 1977.
- 218) GONZALEZ GOMEZ (F.), BULLON (F.), ROMAN (J.), ESCUDERO (M.), SOL (J.): "Análisis cualitativo de los patrones de F.C.F. en 6 casos de muerte perinatal".
Acta Ginec. 34: 105, 1.979.
- 219) GONZALEZ - BATRES (C.), HORNO (M.), GOMEZ (J.), MARCO (A.):
"Mortalidad perinatal. Años 1.972-1.975".
Toko-Ginec. Pract. 401: 353, 1.977.
- 220) GOODWIN (J.), DUNNE (J.), THOMAS (B.): "Antepartum identification of fetus at risk".
Canad. Med. Assoc. J. 101: 458, 1.969.
- 221) GREEG (N.): "Congenital cataract following german measles in the Mother".
Trans. Opthol. Soc. Aust. 3: 35, 1.942.
- 222) GREENHILL (J.): "Obstetrics"
Saunders. London. Philadelphia. 12, 1.960.

- 223) GRENET (P.), PAILLERETS (F.), BADOUAL (J.): "Le nouveau-né de mère diabétique".
Arch. Franc. Ped. 29: 925, 1.972.
- 224) GRUENWALD (P.), MINH (H.): "Chronic fetal distress and placental insufficiency".
Amer. J. Obstet. Gynec. 82: 312, 1.961
- 225) GRUENWALD (P.): "Growth and maturation of the foetus and its relationship to perinatal mortality".
Perinatal problems. Ed. By. Butler (N.), Alberman (E.), Edinburgh and London. Livingstone, 1.969.
- 226) GUNN (C.), MISHELL (D.), MORTON (D.): "Premature rupture of the membranes".
Amer. J. Obstet. Gynec. 106: 469, 1.970.
- 227) HAGBARD (L.): "Pregnancy and diabetes mellitus".
Acta Obstet. Gynec. Scand. 35: 1, 1.956.
- 228) HAGEN (P.): "Beckenlage und perinatale mortalität aus der sich eines kreiskenhauses".
Z. Arztl. Fortbild. 67: 773, 1.973.
- 229) Hall (J.), KOHL (S.), SCHECTER (H.): "Current aspects of cesarean section and perinatal mortality".
Amer. J. Obstet. Gynec. 75: 387, 1.958.
- 230) HALLER (E.), NESBITT (R.), ANDERSON (G.): "Clinical and pathologic concepts of gross intracranial hemorrhage in perinatal mortality".
Obstet. Gynec. Surv. 11: 179, 1.956.

XXVIII

- 231) HARBERT (G.), MARTIN (C.), RAMSEY (E.): "Extrachorial placentae in the rhesus monkey".
Amer. J. Obstet. Gynec. 108: 98, 1.970.
- 232) HARE (M.): "Serological test for treponemal disease in pregnancy".
Obstet. Gynaec. Br. Comm. 80: 515, 1.973.
- 233) HARKEN (D.), TAYLOR (W.): "Cardiac surgery during pregnancy".
Clin. Obstet. Gynec. 4: 697, 1.961.
- 234) HARPER (R.) MYRON (M.), SOKAL (M.): "The high - risk perinatal registry".
Obstet and Gynec. 50: 264, 1.977.
- 235) HARTLEY (S.): "Contributions of illegitimate and premaritally conceived legitimate births to total fertility".
Soc. Biol. 18: 178, 1.971.
- 236) HEIM (K.): "Vorzeitige lösung der plazenta".
Münch. Med. Wschr. 96: 936, 1.054.
- 237) HELLMAN (L.), PRYSTOWSKY (H.): "The duration of the second stage of labor".
Amer. J. Obstet. Gynec. 63: 1223, 1.952.
- 238) HELLMAN (L.): "Abnormalities and diseases of the placenta and appendages".
In novak. E. Gynecologic and Obstetric pathology. Saunders. Philadelphia. 1.952.

- 239) HERNANDEZ (J.), GARCIA (J.), FUENTE (P.), USANDIZAGA (J.):
"Evolución de la operación cesárea en la maternidad de la Paz".
Clin. E. Invest. Ginec. Obstet. 7: 1, 1.980.
- 240) HERRERA (E.), MARTINEZ (D.), HUETE (A.): "Mortalidad perinatal en el embarazo prolongado".
Toko-Ginec. Pract. 21: 57, 1.972.
- 241) HERVE (R.), YANOTTI (S.): "La mère diabétique et son enfant".
Press. Med. 73: 415, 1.965.
- 242) HESTER (L.), SALLY (J.): "The management of abruptio placentae".
Amer. J. Obstet. Gynec. 74: 1218, 1.957.
- 243) HIBBARD (B.): "Abruptio placentae".
Amer. J. Obstet. Gynec. 27: 155, 1.966.
- 244) HIBBARD (L.): "Changing trends in cesarean section".
Amer. J. Obstet. Gynec. 125: 789, 1.976.
- 245) HOBEL (C.): "Prenatal and intrapartum highrisk screening. II. Risk factor reassessed".
Amer. J. Obstet. Gynec. 110: 336, 1.971.
- 246) HOBEL (C.), HYUJINEN (M.), OKADA (D.), WILLIAM (O.): "Prenatal and antepartum high-risk screening".
Amer. J. Obstet. Gynec. 117: 1, 1.973.
- 247) HOCHULI (E.): "Antepartale blutungen in besonderen placenta praevia".
Gynak. 151: 75, 1.961.

XXX

- 248) HOLLAND (E.): "Cranial stress in the foetus during labour and on the effects of excessive stress on the intracranial contents with and analysis of eighty-one cases of torn ten torium cerebelli and subdural cerebral haemorrhage".
J. Obstet. Br. Emp. 29: 549, 1.922.
- 249) HORMAN (G.): "Plazenta und lues".
Arch. Gynäk. 184: 481, 1.954.
- 250) HUBBELL (J.), DRORBAUGH (J.): "Infants of diabetic mothers neonatal problems and their management".
Diabetes 14: 157, 1.965.
- 251) HUCHZERMAYER (H.): "Pregnancy in patients with liver cirrhosis and chronic hepatitis".
Acta Hepatos. 18: 294, 1.971.
- 252) IBÁÑEZ (M.), SANTISIMO (J.), SANCHEZ (J.): "Valor real de la aparición de meconio en el diagnóstico del sufrimiento fetal".
Acta Ginec. 25: 523, 1.974.
- 253) IBER (F.): "Jaundice in pregnancy a review".
Amer. J. Obstet. Gynec. 91: 721, 1.965.
- 254) JELAVIC (D.): "Nefropatías y embarazo".
Monografías roche. Ed. Elexpuru. Bilbao, 1.974.
- 255) JOHNSIN (C.): "Breech presentation at term".
Amer. J. Obstet. Gynec. 106: 865, 1.970.
- 256) JONES (O.): "Cesarean section in present day obstetrics".

Amer. J. Obstet. Gynec. 126: 521, 1.976.

- 257) JOSKI (V.): "Primary causes of perinatal mortality".
Arch. Pathol. Lab. Med. 100: 106, 1.976.
- 258) JOSLIN (E.): "Pregnancy and diabetes mellitus".
Boston Med. Surg. 23: 841, 1.915.
- 259) JUNCEDA (E.): "Vision retrospectiva y actual de la asistencia
al parto".
Toko-Ginec. Pract. 402: 397, 1.977.
- 260) JUNCEDA (E.): "Factores medico-sociales en maternología y su
repercusión perinatólogica".
Toko-Ginec. Prat. 431: 179, 1.979.
- 261) KAMINSKI (M.), PAPIERNIK (E.): "Estudio multifactorial del ries-
go de la prematuridad a las 32 semanas de gestación".
J. Perinat. Med. 2: 37, 1.974.
- 262) KARLEN (O.): "Experiencia con el vacuum-extractor de malms-
tröm".
Acta gynec. 12: 617, 1.961.
- 263) KÄSER (O.), PALLASKE (H.): "Ginecología y obstetricia".
Salvat ed. S.S. Tomo II. Barcelona, 1.976.
- 264) KAUPPILA (O.): "The perinatal mortality in breech delive-
ries and observations on affecting factors".
Acta Obstet. Gynec. Scand. 54: 79, 1.975.
- 265) KIDESS (E.), MABROUK (M.): "Geburts und woch enbettverlauff

bi adiposen frauengeburtsh".
Frauen Heilk. 34: 126, 1.974.

- 266) KIMBROUGH (R.): "Antepartum hemorrhage"
Amer. J. Obstet. Gynec. 78: 1161, 1.959.
- 267) KINCH (R.): "Shoulder girdel dystocia".
Clin. Obstet. Gynec. 5: 1031, 1.962.
- 268) KLEMETTI (A.): "Definition of congenital malformations and
detection of associations with maternal factors".
Monografia nº 5. Ministerio de Sanidad y Seguridad Social. 1979.
- 269) KLOOSTERMAN (G.): "The obstetrician and dysmaturity".
Nutricia symposium. Stenfert-Kroese.
E.D. Leiden, 1.968.
- 270) KLOOSTERMAN (G.): "Low birth weight".
Europ. Congr. Perinatal medicine. Pag. 197. London, 1.970.
- 271) KOHL (S.): "Community obstetrical study".
Prog. Report. Brooklyn. Pag. 7, 1.960.
- 272) KREINES(K.), DEVAUX (W.): "Neonatal adrenal insufficiency
associated with maternal cushing ayndrome."
Pediatrics 47: 516, 1.971.
- 273) KRONE (H.): "Die bedeutung der eibettstorungen fur die entstehung menscher missbildungen".
Fischer. Stugart, 1.961.

XXXIII

- 274) KUBLI (F.), BUDLIGER (H.): "Beitrag zur morphologie der insuffizienten plazenta".

V. Frauenheilk 23: 37, 1.963.
- 275) KUBLI (F.), RUUTGERS (N.): "Cesarean section in the management of singleton breech presentation"
Fifth European congress of perinatale medicine. Upsala. Sweden, 1.976.
- 276) KUEN (S.): "Perinatal factors and neonatal morbidity in twin pregnancy".
Amer. J. Obstet. Gynec. 122: 979, 1.975.
- 277) KURZTZ (G.), MUNRO (A.): "Prolapse of the umbilical cord".
Obstet. Gynec. 19: 471, 1.962.
- 278) LANDESMAN (R.), HOLZE (E.), SCHERR (L.): "Fetal mortality in essential hypertension".
Obstet, Gynec. 354: 67, 1.955.
- 279) LANZA (I.), BERSI(S.), MACHADO (E.): "Studio clínico-anatomo-patologico delle cause di mortalità perinatale e neonatale".
Min. Ped. 30: 971, 1.978.
- 280) LAV (H.): "Über die vorzeitige lösung der normal sitzenden plazenta".
Gynak. 157: 143, 1964.
- 281) LEE (K.): "Neonatal mortality an analysis of the recent improvement in the United States".
Amer. J. Public. Health. 70: 15, 1.980.

XXXIV

- 282) LENZ (W.), MAYER (W.): "Congenital malformations and maternal diabetes".
Lancet. 1: 124, 1.964
- 283) LEON (J.): "Embarazo de alto riesgo".
Ed. Gomar. Medicina. Buenos Aires, 1.979.
- 284) LEROY (J.), MAY (J.), DELACOUR (M.): "Le surveillance de la diabetique encinte".
J. Gyn. Biol. Repor. 3: 813, 1.974.
- 285) LESINSKI (J.): "Fruhidagnose der drohenden fetal anoxie".
Zentralblatt fur gynak. 78: 265, 1.956.
- 286) LIGHTY (J.): "Studies of babies born at high altitude".
Dis. Child. 93: 666, 1.957.
- 287) LITTLE (W.): "Placental infarctions".
Obstet. Gynec. 15: 109, 1.960.
- 288) LOPEZ DE LA OSA (E.), NOVO (A.), CHINCHILLA (C.), MONTALVO (J):
"El meconio anteparto, signo de mal pronostico neonatal"
Toko-Ginec. Pract. 425: 595, 1.978.
- 289) LOVE (W.), PEEL (E.): "Chlorpromazine in pregnancy".
J. Obstet. Gynec. Br. Comm. 68: 633, 1.961.
- 290) LOW (J.), GALBRAITH (R.), CAMPBELL (D.): "Intrapartum fetal asphyxia: a preliminar report in regard to long term Morbidity".
Amer. J. Obstet. Gynec. 130: 525, 1.977.

- 291) LUBCHENCO (L.): "Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation".
Pediatrics 23: 793, 1.963.
- 292) LUBCHENCO (L.), SEARLS (D.), BRAZIE (J.): "Neonatal mortality rate: relationship to birth weight and gestational age".
J. of Pediat. 81: 814, 1.972.
- 293) MACAFEE (C.), BANCROFT (H.): "Studies in prolonged pregnancy".
J. Of Obstet. Gynec. Br. Emp. 65: 7, 1.958.
- 294) MACAIN (J.): "Pragmatic ideals in obstetric-gynecologic practice".
Amer. J. Obstet. Gynec. 110: 763, 1.971.
- 295) MACARTHUR (J.): "Reduction of the hazards of breech presentation by external version".
Amer. J. Obstet. Gynec. 88: 302, 1.964.
- 296) MAC FARLANE (D.), ELIAS (T.): "Screening test for siphilis".
Br. J. Vener. Dis. 53: 348, 1.977
- 297) MACKEOW (T.), RECORD (R.): "Malformations in a population observed ofr five years after birth".
Symposium Ciba on congenital malformation. London 1.960
- 298) MACKINLAY (J.): "A brief description of a study on the utilisation of maternity and child welfare services by a lower working class subculture".
Soc. Sci. Med. 4: 551, 1.970.

XXXVI

- 299) MACLAVERY (M.): "Prolapse of the umbilical cord".
Amer. J. Obstet. Gynec. 83: 241, 1.962
- 300) MACHIN (G.): "A perinatal mortality survey in South-East London 1970-73. The pathological findings in 726 necropsies".
J. Clin. Path. 28: 428, 1.975
- 301) MAGNIN (P.): "L'épreuve du forceps"
Bull. Fed. Gynec. Obstet. 15: 404, 1.963
- 302) MAILLARD (E.), DELECOUR (M.), BEGUER (F.): "Le nouveau-né de mère diabétique".
Ann. Pediat. 18: 450, 1.971.
- 303) MAN (E.), SHAVER (B.), COOKE (R.): "Studies of children born to women with thyroid disease"
Amer. J. Obstet. Gynec. 75: 728, 1.958.
- 304) MARAZZINI (P.), SANTUCCI (S.): "Indice di Apgar, morbosità, mortalità neonatale rilevanti nel periodo 1970-75, presso L'ospedale di Magenta".
Min. Ped. 29: 1683, 1.977.
- 305) MARCHETTI (A.), MENAKER (J.): "Pregnancy and the adolescence"
Amer. J. Obstet. Gynec. 50: 1013, 1.950.
- 306) MARTIUS (G.): "Klinische folgerungen in: Podiumgesprach uber perinatale hypoxie und azidose".
Arch. Gynak. 2: 2, 1.965.
- 307) MATEU (S.), ARCE (J.), CLAVERO (J.): "Mortalidad perinatal y morbilidad durante el quinquenio 1974-1979.

XXXVII

Acta gynec. 34: 361, 1.979.

- 308) MATHIS (J.): "The sociologic aspects of marriage".
Med. Soc. N.J. 68: 57, 1.971.
- 309) MESSER (J.): "Heart disease in pregnancy".
J. Reprod. Med. 10: 102, 1.973.
- 310) MICHELENA (F.), MARTINON (F.), ARMESTO (J.): "Toxoplasmosis
materna".
Rev. Esp. Obstet. gynec. 34: 421, 1.975.
- 311) MILLER (H.): "Etiology of congenital malformations"
Advances Pediat. 2: 1, 1.947.
- 312) MILLER (F.), SACKS (D.), SCHFRIN (B.): "Significance of me-
conium during labor".
Amer. J. Obstet. Gynec. 122: 573, 1.975.
- 313) MITCHELL (R.), FARR (V.): "The meaning of maturity and the
assessment of maturity at birth".
In developmental med. nº 19. Ed. M. Dawkins. London. Heinemann.
- 314) MONTZKIN (D.): "The bacteriological diagnosis and treatment
of urinary tract infection".
J. Of Vrol. 107: 454, 1.972.
- 315) MORALES (A.), PARACHE (J.), CHINCHILLA (C.): "Valor del estudio
del líquido amniótico con la madurez fetal".
Acta gynec. 22: 531, 1.971.
- 316) MORGAN (H.), KANES (S.): "An analysis of 16.337 breech births".

XXXVIII

- J. Amer. Med. Ass. 187: 262, 1.964
- 317) MORISON (J.): "Patología fetal y neonatal".
Ed. Pediátrica. Pag. 46. Barcelona, 1.972.
- 318) MORTALIDAD PERINATAL.- "Descenso de la Mortalidad perinatal en Madrid".
2^{as} jornadas para el estudio de la mortalidad perinatal en la provincia de Madrid. Colegio oficial de Médicos. Noviembre, 1.979.
- 319) MYER (G.), KRAPOHL (A.), PETERSON (R.), CALDEYRO-BARCIA (R.):
"New method for measuring lag time between human uterine contraction and the effect on fetal heart rate".
Amer. J. Obstet. Gynec. 112: 39, 1.972.
- 320) NAEYE (R.), BLANC (W.): "Unfavorable outcome of pregnancy repeated losses".
Amer. J. Obstet. Gynec. 116: 1133, 1.973.
- 321) NAEYE (R.): "Causa of perinatal mortality in the U.S. collaborative perinatal project".
J.A.M.A. 238: 228, 1.977.
- 322) NAEYE (R.): "Causes of perinatal death associated with gestational hypertension and proteinuria".
Amer. J. Obstet. Gynec. 133: 1, 1.979.
- 323) NEILSON (G.), GALEA (E.), BLUNT (A.): "Eisenmenger's syndrome and pregnancy".
Med. J. Aust. 1: 431, 1.971.
- 324) NEME (J.), OKAMURA (M.): "Intrapartum foetal distress".

Mat. Nid. Inf. 31: 93, 1972.

- 325) NESBITT (R.): "High-risk obstetrics".
Amer. J. Obstet. Gynec. 103: 972, 1.969.
- 326) NESBITT (R.): "Identificación prenatal del feto que corre riesgo".
Clin. Perinat. 1: 217, 1.974.
- 327) NEVINNY (H.), SCHRETTTER (G.): "Zuckerkrankheit und schwangerschaft".
Arch. Gynak. 140: 396, 1.930.
- 328) NISWANDER (K.), GORDON (M.), BERENDES (H.): "The women and Their pregnancies".
Philadelphia. W.B. Saunders, 1.972.
- 329) NOLAN (G.), OSBORNE (N.): "Gonococcal infections in the female".
Obstet. Gynec. 42: 156, 1 973.
- 330) NORTH (A.): " Small for dates neonatales".
Oeduatruks. 38: 1013, 1.966.
- 331) NOVO (A.), CHINCHILLA (C.), ARDRIU (R.): "Estudio de la maduración fetal. La citología del liquido amniótico en el embarazo normal".
Acta Gynec. 27: 283, 1.975.
- 332) NOVO (A.), GALVEZ (E.), CRENDE (M.), SANDOVAL (C.): "Monitoreización fetal no estresante. I. Valor pronóstico perinatal".
Acta Gynec. 33: 163, 1978.

IL

- 333) NOVO (A.), JIMENO (J.), BOTELLA (J.): "Índices de riesgo fetal".
Acta. Ginec. 35: 285, 1.979.
- 334) NYRJESY (I.): "A comparative clinical study of the vacuum extractor and forceps".
Amer. J. Obstet Gynec. 85: 1071, 1.963.
- 335) NYRJESY (I.), PIERCE (W.): "Perinatal mortality and maternal morbidity in spontaneous and forceps vaginal deliveries".
Amer. J. Obstet. Gynec. 89: 568, 1.964.
- 336) OAKLEY (P.): "Management of heart disease in obstetrics and surgery".
Cardiology. pp 47-66 Ed. F.J. Fawcett. Tunbridge Wells: Pitman-Medical-1.975.
- 337) OAKLEY (P.): "Cardiología durante el embarazo".
El hexagono de Roche. 7: 7, 1.980.
- 338) OHLSEN (H.): "Outcome of term breech delivery in primigravidae. Feto-pelvic-index".
Acta Obstet. Et. Ginec. Scand. 54: 121, 1.975.
- 339) OJEDA GUERRA (M.), FERNANDEZ (C.): "Resultados obstétricos obtenidos en relación con los índices de asistencia sanitaria materno-infantil y de la peligrosidad intraparto".
Acta Ginec. 33: 311, 1.978.
- 340) O.M.S.: "Report of the international conference for the seventh revision of the international lists of diseases and causes of death".

III

Documento inédito WHO/Hs/7. Rev. Conf. (17 Rev. 1).
Ginebra, 1.955. Introducción.

- 341) O.M.S.: " Report of the international conference for the eight revision of the international clasification of diseases".
Ginebra, 1.965. Documento inédito WHO/Hs. Ter. Conf. 11.65.

- 342) O.M.S.: "Prevencion de la mortalidad y morbilidad perinatales".
Información de un comité de expertos. Serv. Inf. Tec. nº 457, 1.970.

- 343) O.M.S.: "La prevención de la morbilidad y mortalidad perinatales".
Informe sobre un seminario, 22-26 Abril. 1.969. Ginebra, 1.972.

- 344) O.M.S.: "Perinatal Mortality".
Rapport. de Statistiques sanitaires mondiales 29: 228, 1.976.

- 345) O.M.S.: "Clasificación internacional de enfermedades".
Revisión 1.975. V. 1-8-1.978.

- 346) OPPENHEIMER (E.), ESTERLY (J.): "Thrombosis in the newborn comparison between infant of diabetic and non diabetic mothers".
J. Pediat. 67: 549, 1.965.

- 347) OSLER (M.): "Addison disease and pregnancy".
Acta endocrinol. 41: 67, 1.962.

ILII

- 348) OSLER (M.): "Newborn infant of diabetic mothers".
Acta. Endocrin. 34: 277, 1.960.
- 349) OSOFSKY (H.), NESBITT (R.), HAGEN (J.): "High-risk
obstetric IV: Estrogen creatinine ratios in routine
urine samples as mothod of screening a high-risk obs
tetric population".
Amer. J. Obstet. Gynec. 106: 692, 1.970.
- 350) OWEN (J.): "North-east Essex perinatal mortality survey
1.971 to 1.975".
Bri. J. Of obstet. and Gynaec. 84: 412, 1.977.
- 351) OXORN (H.): " The changing aspects of pneumonia com-
plicated pregnancy".
Amer J. Obstet. Gynec. 70: 1057, 1.955.
- 352) PAGE (E.): "Patogenia y profilaxis del feto de bajo peso".
Clin. Obstet. Gynec. 13: 80, 1.970.
- 353) PAGE (E.), CHRISTIANSON (R.): " Impact of mean arterial
pressure in the middle trimester upon of pregnancy".
Amer. J. Obstet. Gynec. 125: 740, 1.976.
- 354) PALACIOS (J.), JARA (A.): "La diabetes mellitus".
Monografía nº 12. Ediciones Roche. Madrid, 1.972.
- 355) PAPAGEDRGIU (A.), MASSON (M.), SHATZ (R.): " Specialiced
perinatal care: impact on perinatal mortality".
C.M.A. Journal 116: 506, 1.977
- 356) PAPIERNIK (E.), KAMINSKI (M.): "Estudio de multiples fac-

ILIII

tores del riesgo de la prematuridad a las 32 semanas de gestación".

J. Perinat. Med. 2: 30, 1.974.

- 357) PARKER (M.): "Infectious hepatitis in pregnancy".
Med. J. Aust. 2: 967, 1.976.
- 358) PATHAK (O.N.): "Presentation and prolapse of the umbilical cord. Analysis of 71 cases".
Amer. J. Obstet. Gynec. 101: 356-361, 1.972.
- 359) PECKHAM (C.): "Consecuencias de las infecciones víricas en el embarazo".
Avances en Obstetricia y Ginecología. Cop. 9. González-Merlo, 1.979.
- 360) PEDERSEN (L.E.), TYGSTRUP (I.), PEDERSEN (J.): "Congenital malformations in newborn infants of diabetic mothers".
Lancet. 1: 1124, 1.964.
- 361) PEDERSEN (L.E.), TYGSTRUP (I.), PEDERSEN (J.): "Congenital malformations in newborn infants of diabetic mothers correlation with maternal diabetic vascular complication".
Acta Paed. Scand. Supl. 159: 40, 1.965.
- 362) PEEL (J.): "A historical review of diabetes and pregnancy".
J. Obstet. Gynaec. Br. Comm. 79: 385, 1.972.
- 363) PICAUD (J.): "Les dix premiers jours du nouveau-né de mère diabétique".

ILIV

Monographies de "Genetique medicale" n° 1. Ed. Simp.
Lyon, 1.967.

- 364) PITKIN (R.), KAMINETZKY (H.), NEWTON (M.): " Maternal nutrition".
Obstet. Gynec. 40: 473, 1.972.
- 365) PITKIN (Y.): " Year book de obstetricia y ginecologia".
Ed. Med. Panamericana S.A. Buenos Aires. Year boock pag.
185-189, 1.980.
- 366) POSSE (S.): " Perinatal factores affective development".
Geneva, World health organization. Publ. n° 185, Pag. 96,
1.969.
- 367) POTTER (M.), HEATON (G.), DOUGLAS (G.): " Intrinsic fetal
risk in breech delivery".
Obstet. and. Gynec. 15: 158, 1.960.
- 368) RACINET (C.), BRZIER (A.), CHABERT (P.): " Evolution des
interventions obstetricales par voie basse".
Rev. Franc. Gynec. Obstet. 60: 19-30, 1.971.
- 369) RANTAKALLIO (P.): " Groups at risk in low birth weight in-
fants and perinatal mortality".
Acta. Pediat. Scand (Suppl.) 193: 5, 1.969.
- 370) RANTAKALLIO (P.): "The effect of a norhern climate on sea-
sonality of pregnancies".
Acta Pediat. Scand. (Suppl.) 218, 1.971.
- 371) RANTAKALLIO (P.): " The assessment of small -for-dates
infants and associated sociobiological factors".

ILV

Ann. Chir. Gynec. Femiol (suppl.) 62, 1.973.

- 372) RANTAKALLIO (P.): " Perinatología clínica".
Silvio Aladjem y Audrey K. Brown. Salvat 1979. Pag. 447
Barcelona.
- 373) RECASENS (E.), FERNANDEZ VILLORA (E.): " Mortalidad pe-
rinatal años 1.972-73".
Bol. Fund. Jimenez Díaz. 6: 229, 1.974.
- 374) REDMOND (A.), ISANA (S.), INGALL (D.): "Relation of onset
of respiration to placental transfusión".
Lancet. 1: 283, 1.965.
- 375) REEVES (J.), ANDERSON (A.): " Perinatal mortality rate at
community hospital 1956-1975".
Amer. J. Obstet. Gynec. 128: 677, 1.977.
- 376) REID (D.): " A textbook of obstetrics".
Saunders, Philadelphia-London, 1.962.
- 377) REID (D.): "Diabetes mellitus in pregnancy"
Int. J. Gynec. Obstet. 9: 1, 1.971.
- 378) REMINGTON (J.): " Toxoplasmosis".
En obstetric and perinatal infections. Ed. Charles y Find
land. Pag. 27. Philadelphia, 1.973.
- 379) RENNARD (M.): " Perinatal mortality".
Amer. J. Obstet. Gynec. 104: 727, 1.969.
- 380) RENNERT (O.): " Alteraciones somáticas inducidas por fármacos".
Clin. Obstet. Gynec. N-A. 185. Diciembre 1.975.

ILVI

- 381) RICHTER (P.): " Vorzeitige Lösung der normal inserierten placenta".
Diss. Zurich, 1.955.
- 382) ROBINSON (J.), HALL (C.), SEDZIMR (C.): " Subarachnoid haemorrhage in pregnancy".
J. Neurosurg. 36: 27, 1.972.
- 383) RODRIGUEZ (F.): " Influencia de la edad materna en el resultado perinatal".
Clin. Invest. en Obstet y Ginec. 7: 85, 1.980
- 384) RODRIGUEZ DE ISLA (J.): " Valor pronóstico de diversos factores que influyen en la morbilidad y mortalidad prenatal".
Tesis doctoral. Facultad de Medicina de Madrid. 1.978.
- 385) ROESLE (E.): " Essai d'une statistique comparative de la morbidité devant servir a établir les listes speciales des causes de morbidité".
Documento C.H. 730. Ginebra organización de higiene. Sociedad de Naciones, 1.928.
- 386) ROGERS (M.), WILLERSON (J.), GOLDBLATT (A.), SMITH (T.):
" Serum digoxin concentration in the human fetus, neonate and infant".
Engl. J. Med. 287: 1010-1013, 1.972.
- 387) ROMAN (J.), GONZALEZ (F.), BULLON (F.), PEREZ (J.), DEL SOL (J.): " Hiperextensión de la cabeza fetal en el parto de nalgas".
Acta Ginec. 34: 71, 1.979.

ILVII

- 388) ROMNEY (S.), METCALFE (J.), REID (D.), BURWELL (C.):
" Blood flow of the gravid uterus".
Ann. N. Y. Acad. Sci. 75: 762, 1.959.
- 389) ROTH (G.): " Socio-economics aspects of perinatal".
Medicine. pp. 11. Almqvist and Wiksell Stockholm, 1.976.
- 390) ROTH (G.): " Perinatal mortality in Sweden ".
Lancet 16: 371, 1.980.
- 391) ROQUES (F.): "Tumeurs et grossesses".
Proc. Roy. Soc. Med. 48: 5, 1.956.
- 392) ROSA (F.): "Actividades nacionales en mortalidad y morbi-
lidad perinatales".
Clin. Obstet. Gynec. 13: 57, 1.970.
- 393) ROSANELLI (K.): "Perinatale resikofactoren. Analyse von
1333 geburten der Frauenklinik Graz 1.973".
Wien. Med. Wachr. 125: 24, 1.975.
- 394) ROTTGER (H.): "Die perinatale sterblichkeit der nurebarene
bei spatgestasen".
Geburts. U. Frauenheilk. 17: 783, 1.957.
- 395) ROUSLAHTI (E.), SEPALA (M.): "Studies of carcino-fetal pro-
teins. III Development of a radioimmunosay for alfa-feto-
protein in serum of healthy human adults".
Int. J. Cancer. 8: 374, 1.971.
- 396) ROVERSI (G.), AICARDI (C.): "La T.I.P.I. (Terapia insulinica

ILVIII

pre -ipoglicemica) in ostetricia. Nuove prospettive terapeutique della gravidanza diabetica".

Ann. Obstet. Gynec. 4: 239, 1.965.

- 397) ROVINSKY (J.), MILLER (J.), KAPLAN (S.): "Management of breech presentation at term.". Amer. J. Obstet. Gynec. 115: 497, 1.973.
- 398) RUMEAU-ROUQUETTE (C.), KAMINSKY (M.), GOUJARD (J.): "Predicción de la mortalidad perinatal en la fase precoz del embarazo". J. Perinat. Med. 2: 196, 1.974.
- 399) RUSSELL (K.), ANDERSON (G.): "The aggressive management of rupture membranes". Amer. J. Obstet. Gynec. 83: 930, 1.962.
- 400) RUSSELL (J.), FAIRWEATHER (D.): " Perinatal mortality". Lancet 1: 711, 1.963.
- 401) RUSSELL (C.), TAYLOR (R.), LAW (C.): "Smoking in pregnancy maternal blood pressure, pregnancy outcome baby weight and growth and other related factors a prospective study". Br. I. Prev. Soc. Med. 22: 119, 1.968.
- 402) SALDANA (L.), SCHULMAN (H.), LIN (CH.): "Routine amnioscopy at term". Obstetrics and Gynecology. 47: 521, 1.976.
- 403) SALING (F.): "El niño desde el punto de vista obstétrico". Editorial científico-médica. Barcelona, 1.969.

ILIX

- 404) SANCHEZ (J.), SANDOVAL (L.), BOTELLA (J.): "La prueba de la oxitocina en el pronóstico del parto de alto riesgo". Acta Gynec. 27: 549, 1.975.
- 405) SARKAR (D.): "Birth weight in a Hospital Sample from South India". Indian j. Pediat. 35: 266, 1.968.
- 406) SAXEN (L.): " II Registro delle malformazioni in Finlandia (1.963-1.975). Prosp. Pediat. 27: 217, 1.977.
- 407) SCAENKER (S.), GHOWERS (I.): "Pheocromocytoma and pregnancy". Obst. Gynec. Surv. 26: 739, 1.971.
- 408) SCANLON (J.): "The early detection of neonatal sepsis by examination of liquid obtained from the external ear canal". J. Pediat. 79: 247, 1971.
- 409) SCHAEFER (G.), SILVERMAN (F.): "Pregnancy complicated by asthma". Amer J. Obstet. Gynec. 82: 182, 1.961.
- 410) SCHAEFER (G.), ARDITI (L.), SOLOMON (H.), RINGLAND (I.): "Congenital heart disease and pregnancy". Clin. Obstet. Gynec. 11: 1048-1063, 1.968.
- 411) SCHAICH (W.): "Tuberkulose und schwangerschaft" Med. Klin. 58: 1601, 1.963.
- 412) SCHENKER (J.), SERR (D.): "Comparative study of delivery by vacuum extractor and forceps". Amer. J. Obstet. Gynec. 98: 32-39, 1.867.

L

- 413) SCHLESINGER (E.), ALLAWAY (N.): "Use of child-lass data in evolving priorities in maternal health services".
Amer. J. Publ. Hlth. 47: 570, 1.957.
- 414) SCHOFIELD (C.), SHANKS (R.): "Gonococcal ophthalmia neonatorum despite treatment with anticacterial eyedrops".
Br. Med. J. 1: 257, 1.971.
- 415) SCHOFIELD (C.): "Enfermedades transmitidas sexualmente".
E.D. Pediátrica. pag. 146-226, Barcelona, 1.977.
- 416) SCHWARCZ (R.), DUVERGES (C.): "Obstetricia".
E.D. Ateneo. 3ª Edicion. Buenos Aires, 1.978.
- 417) SCHWEITZER (I.), DUNN (A.), PETERS (R.), SPEARS (R.):
"Viral hepatitis B. In neonates and infants".
Amer. J. Med. 55: 762, 1.973.
- 418) SCHWEITZER (I.), MOSLEY (J.), OVERBRY (L.): "Factors influencing neonatal infection by hepatitis B. virus".
Gastroenterology. 65: 277, 1.973.
- 419) SCOTT (J.): "Placenta extrachorialis".
J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 67: 904, 1.960
- 420) SEGURA (T.), CHUNG (C.), NAVARRETE (L.), GATTO (M.): "Hallazgo de meconio en liquido amniótico por amniocentesis y pronóstico fetal".
Toko-Ginec. Pract. 443: 51, 1.980.
- 421) SEXTON (L.): "Premature separation of the normally implanted placenta".
Amer. J. Obstet. Gynec. 59: 13, 1.950.

- 422) SHAFFER (K.): " Neonatal resuscitation".
Nebr. Med. J. 65: 88, 1.980.
- 423) SHANKLIN (D.): "The influence of placental lesions on the
newborn infant".
Pediat. Clin. N. Amer. 17: 25, 1.970.
- 424) SHUI (K.), EASTMAN (N.): "Coiling of the umbilical cord around
the neck".
J. Obstet. Gynaec. Br. Emp. 64: 227, 1.957.
- 425) SIMPSON (D.): "Pregnancy among the unmarried in New Zealand" .
Med. J. 73: 1, 1.971.
- 426) SINGH (M.): "Resuscitation of a newborn baby at birth" .
Indian. J. Pediat. 46: 174, 1.979
- 427) SMALE (L.), GUICO (M.), ENSMINGER (C.): "Difficulties in breech
delivety".
Clin. Obstet. Gynec. 19: 587, 1.976.
- 428) SMITH (G.): "Prophylactic hormone therapy".
Obstet. Gynec. 4: 129, 1.954.
- 429) SMITHWICK (E.), PASCUAL (E.): "Hepatitis associated antigen: a
possible relationship to premature delivery".
Pediat. 81: 537, 1.972.
- 430) SOPEÑA (A.), APARICIO (J.), VIDART (J.): "Toxoplasmosis como
causa de morbilidad fetal".
Acta ginec. 21: 151, 1.970.

- 431) SPELLACY (W.), GRAVEN (H.), FISCH (R.): "The umbilical cord. complications of true knots".
Amer J. Obstet. Gynec. 94: 1136, 1.966.
- 432) STAMM (H.): "Ginecologia y obstetricia".
Salvat Ed. Tomo II, pag. 714. Barcelona, 1.976.
- 433) STANLER (J.): "Hipertension screening of I millon americans"
J.A.M.A. 235: 2299, 1.976.
- 434) STANLEY (T.), GOVAN (D.): "The localization and treatment of urinary tract infections".
Medicine 44: 1, 1.965.
- 435) STANLEY (F.), ALBERMAN (E.): "Infants of very low birth weight I. Perinatal factors affecting survival".
Develop. Med. Child. Neurol. 20: 300, 1.978.
- 436) STEMBERA (Z.): "Intrauterine dangers to the fetus".
Excer. Med. Fund. Amnsterdam. Pag. 349, 1.968.
- 437) STEVENSON (A.), JOHNSTON (H.), STEWART (M.): "Congenital malformations: a report of a study of series consecutives births in 24 centres".
Bul. Who. 34, 1.966.
- 438) STINE (R.), RIDEZ (S.): "School leaving due to pregnancy in an urban adolescent population".
Amer J. Publ. Health. 54: 1, 1.964.
- 439) STOLL (P.), TAGER (F.): "Die klinik der protramierten gebürt".
2. Gebur. Gynak. 162: 76, 1.964.

LIII

- 440) STONE (M.), SALERNO (L.), GREEN (M.), ZELSON (C.): "Narcotic addiction in pregnancy".
Amer. J. Obstet. Gynec. 109: 716, 1.971.
- 441) SUDAN (J.), PIANNA (L.), HEFTAN (N.), MAGNIN (G.): "Le fœtus et le nouvea-né de la diabetique".
Rev. Franc. Gynec. 64: 529, 1.969.
- 442) SUZUKI (K.), ADMSON (K.), FRIEDMAN (E.): "Placental transfer of nicotine in pregnancy rhesus monkey".
Presented at twentieth annual meeting of society for gynecologic investigation. Atlanta. Georgia, 1.973.
- 443) SWARTZ (D.): "Shoulder girdle dystocia in vertex delivery".
Obstet. and. Gynec. 15: 194, 1.960.
- 444) TEJERIZO (L.), LANCHARES (J.), GARCIA (A.): "El tema de la obstetricia en la novela española de la postguerra".
Toko-Ginec. Pract. 399: 249, 1.977.
- 445) TEJERIZO (L.), LANCHARES (J.): "Semiologia del meconio".
Clin. E. Investi. Ginec. Obstet. 4: 187, 1.978.
- 446) THOMSEN (K.), BERLE (E.): "Plazentabefunde bei Rh-Inkompatibilität".
Arch. Gynak. 192: 628, 1.060.
- 447) THOMSON (A.), CHUND (D.) BAIRD (D.): "Perinatal mortality in Hong-Kong and in Aberdeen".
J. Obstet. Gynaec. Br. Cwth. 70: 871, 1.963.
- 448) THOMSON (A.), BILLEWICZ (W.): "Nutritional status maternal phsy

che and reproductive efficiency".

Proc. Nutr. Soc. 22: 55, 1.963.

- 449) THOMSON (A.), HYTTEN (F.): "The assessment of fetal growth".
J. Obstet. Gynec. 75: 903, 1.968.
- 450) THORLING (L.): "Jaundice in pregnancy".
Acta Med. Scand. 302: 131, 1.955
- 451) TONDURY (G.): "Die gefahrung des menschlichen keimlings durh
virem".
Gebur. V. Frauen. 25: 997, 1.965.
- 452) TORPIN (R.): "Placenta circumvallata and placenta marginata".
Obstet. and. Gynec. 6: 277, 1.955.
- 453) TOTTAJADA (M.), SANTONJA (J.), MARTINEZ (L.): "Monitorización
del parto en las amnionitis".
Toko-Ginec. Pract. 437: 501, 1.979.
- 454) TREMBLAY (P.), SYBALSKY (S.), MAUGHAN (G.): "Role of the pla-
centa in fetal malnutrition".
Amer. J. Obstet. Gynec. 91: 597, 1.965.
- 455) TURIEL (D.), FERNANDEZ (L.), MARTIN (J.), RICO (A.): "Infección
urinaria durante el embarazo en relación con la prematuridad y
mortalidad fetal".
Prog. Obstet. Ginec. 22: 141, 1.979.
- 456) UHER (R.): "Clinicas de las estadísticas de mortalidad perinatal".
Clin. Obstet. Gynec. 14: 885, 1.971.

- 457) UNDERWOOD (P.): "The relationship of smoking to the outcome of pregnancy".
Amer. J. Obstet. Gynec. 91: 270, 1.965.
- 458) URSELL (W.), BRUDENELL (J.), CHARD (T.): "Placental lactogen levels in diabetics pregnancy".
Br. Med. J. 83: 80, 1.973.
- 459) USANDIZAGA (J.): "La cesárea en la actualidad".
Prog. Obstet. Ginecol. 17: 509, 1.974
- 460) USANDIZAGA (J.), ARIZCUN (J.), CALERO (F.), ESTEBAN (E.), GUERRA (J.), SANCHEZ RAMOS (J.): "Mesa redonda sobre mortalidad perinatal".
Boletín de ginecología. 6 de Junio de 1.975.
- 461) USHER (R.): "Clinical and therapeutic aspects of fetal malnutrition".
Pediat. Clin. Amer. 17: 169, 1.970.
- 462) UTIAN (W.): "Obstetrical implication of pregnancy in primigravidas aged 16 years or less".
Br. Med. J. 2: 734, 1.967.
- 463) VALDEMORO GONZALEZ (E.): "Aspectos obstétricos asistenciales y socioculturales de las adolescentes en nuestro medio".
Tesis. Facultad de Medicina de Madrid, 1.980
- 464) VALDES-DAPENA (M.): "The causes of neonatal mortality. Analysis of 501 autopsies in newborn infants".
J. Pediat. 77: 366, 1.070.

- 465) VARO URANGA (R.), CORTINA GREUS (P.): "La mortalidad infantil en Valencia durante el trienio 1966-68. Sus causas". Bol. Soc. Val. Ped. 43: 285, 1.969.
- 466) VELAND (K.), NOVY (M.) METCALFE (J.): "Cardiorespiratory responses to pregnancy and exercise in normal women and patients with heart disease". Amer. J. Obstet. Gynec. 115: 4, 1.973.
- 467) WAHL (P.), VIANCHI (G.): "La grande multipare. Etude statistique a propos de 700 cas.". Rev. Franc. Gynec. 7: 445, 1.964.
- 468) WALKER (J.): "Medical factors in the causation of prematurity and intrauterine growth retardation". Ed. M. Dawkins clinic. in developmental medicine nº 19. London. Heinemann, 1.976.
- 469) WEBB (G.): "Maternal death associated with premature rupture of the membranes". Amer. J. Obstet. Gynec. 98: 594, 1.967.
- 470) WEBSTER (A.): "Management of normal pregnancy. Labor and puerperium". Obstet. Gynec. Surv. 24: 458. 1.969.
- 471) WHELTON (M.), SHERLOCK (S.): "Pregnancy in patients with hepatic cirrhosis management and outcome. Lancet. 2: 995, 1.968.
- 472) WHITE (P.): "Diabetes sacarina en la gestación". Clin. Perinat. Ed. Interamericana pag. 37. Mexico, 1.974.

LVII

- 473) WHITMAN (P.), GREEN (L.): "A case of disseminated tuberculosis in a stillborn fetus".
Brch. Intern. Med. 29: 261, 1.922.
- 474) WHITTEMORE (R.): "Outcome of pregnancy in mothers with congenital cyanotic and destructive heart defects".
Circulation. 48: 120, 1.973.
- 475) WIDHOLM (O.), NIEMINEN (V.): "Prolapse of the umbilical cord." Acta Obstet. Gynec. Scand. 42: 21, 1.963.
- 476) WIGGLES WORTH (J.): "Vascular infarction of the human placenta and its significance for placental pathology".
J. Obstet. Gynaec. Br. Cwlth 72: 979, 1.969.
- 477) WILKIN (P.): "Pathologie du placenta. Étude clinique et anatomique".
Ed. Masson. Paris, 1.965.
- 478) WILKOX (H.): "The attitude of the fetus in breech presentation".
Amer. J. Obstet. Gynec. 58: 478, 1.949.
- 479) WOOLF (A.), JOHNSTON (A.), STOKES (J.), ROBERTSON (N.): "Acute liver failure in pregnancy".
J. Obstet. Gynaec. Br. Cwlth. 71: 914, 1.964.
- 480) YANGUAS (J.), SUESCUN (A.), ARAMBURU (T.), BALLESTA (J.), EZCURDIA (M.): "Morbimortalidad perinatal en el parto de nalgas".
Acta Ginec. 33: 17, 1.978
- 481) YERUSHALMY (J.): "Relación entre peso al nacer y mortalidad perinatal".
Clin. Obstet. Gynec. 13: 107, 1.970.

LVIII

- 482) YERUSHALMY (J.): "Infants with low birth weight born before their mothers started to smoke cigarettes".
Amer. J. Obstet. Gynec. 112: 277, 1.972.
- 483) YSSING (M.): "Longterm prognosis of surviving children born to mothers diabetic when pregnant".
Intern. Cong. Of. Diabetology. Bruxelles. 1.974.
- 484) ZAMBRANO (E.): "Problemi di mortalità perinatale e di mortalità infantile".
Min. Pediat. 1: 306, 1.979.
- 485) ZATUCHNI (G.), ANDROS (G.): "Prognostic index for vaginal delivery in breech presentation at term".
Amer. J. Obstet. Gynec. 98: 854, 1.967.
- 486) ZIMMER (K.): "Die muttermundseöffnung bei den Schädellagen in Wehzeit".
Arch. Gynak. 179: 495, 1.951.
- 487) ZUSPAN (F.), O'SHAUGNESSY (R.): "hipertensión crónica en el embarazo".
Year book Obstetricia y Ginecologia. 1.979.

LIX

XII

ABREVIATURAS

LX

C.I.U.R.:	Crecimiento intrauterino retrasado.
C.V.:	Coeficiente de variación.
D.C.R.:	Diferencias cuadráticas relativas.
D.P.C.:	Desproporción Pélvico-cefálica.
D.T.:	Desviación Típica.
E.H.P.:	Enfermedad hemolítica Perinatal.
E.T.:	Error Típico.
M.A.:	Media Aritmética
M.A.P.:	Mortalidad Ante-Parto.
M.A.P.E.:	Mortalidad Anteparto-Extraclínica.
M.A.P.I.:	Mortalidad Anteparto-Intraclínica.
M.F.T.:	Mortalidad Fetal Total.
M.I.P.:	Mortalidad Intra-parto.
M.I.P-D.:	Mortalidad Intraparto en Dilatación.
M.I.P-E.:	Mortalidad Intraparto en Expulsivo.
M.N.T.:	Mortalidad Neonatal Total.
M.P.:	Mortalidad Perinatal.
M.P.P.:	Mortalidad Post-Parto.
M.P.P.I.:	Mortalidad Post-parto Inmediata.
M.P.P.I-R.N.:	Mortalidad Post-parto inmediata en Recien Nacidos
M.P.P.I-PREM.:	Mortalidad Post-Parto inmediata en Prematuros.
M.P.P.M.:	Mortalidad Post-parto Mediata
M.P.P.M-R.N.:	Mortalidad Post-parto Mediata en Recién Nacidos.
M.P.P.M-PREM.:	Mortalidad Post-parto Mediata en Prematuros.
R.N.:	Recién Nacido.
S.F.A.:	Sufrimiento Fetal Agudo.
S.N.C.:	Sistema Nervioso Cental.
V.E.:	Valor Experimental.
V.G.E.:	Versión Gran Extracción.
V.T.:	Valor Teórico.